E

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 86

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DES

MALADIES SÉBORRHÉIQUES

LE MÉTABOLISME BASAL DANS CES AFFECTIONS

(en particulier dans les Acnés)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1924

PAR

Marcel BOURRET

Né à Tournon-sur-Rhône (Ardèche), le 23 septembre 1897.
Externe des Hôpitaux de Marseille
Elève de l'Hôpital Saint-Louis (Paris)
Certificats de Dermatologie et de Vénéréologie
de la Faculté de Médecine de Paris

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

VEDEL, Professeur, *Président.*
DERRIEN, Professeur.
MARGAROT, Agrégé.
BOUDET, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE ROUMÉGOUS ET DÉHAN, RUE VIEILLE-INTENDANCE

1924

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DES MALADIES SÉBORRHÉIQUES

LE MÉTABOLISME BASAL DANS CES AFFECTIONS

(EN PARTICULIER DANS LES ACNÉS)

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 86

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

DES

MALADIES SÉBORRHÉIQUES

LE MÉTABOLISME BASAL DANS CES AFFECTIONS

(en particulier dans les Acnés)

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1924

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Marcel BOURRET

Né à Tournon-sur-Rhône (Ardèche), le 23 septembre 1897.
Externe des Hôpitaux de Marseille
Elève de l'Hôpital Saint-Louis (Paris)
Certificats de Dermatologie et de Vénéréologie
de la Faculté de Médecine de Paris

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examinateurs de la Thèse

VEDEL, Professeur, *Président.*
DERRIEN, Professeur.
MARGAROT, Agrégé.
BOUDET, agrégé.

Assesseurs.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE ROUMÉGOUS ET DÉHAN, RUE VIEILLE-INTENDANCE

1924

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. GILIS.
Histologie	VIALLETON.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique et médicale	DERRIEN.
Physique médicale	PECH.
Botanique et Histoire naturelle médicales	N...
Anatomie pathologique	GRYNFELTT.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	BOSC.
Pathologie médic et clini. propédeutique	RIMBAUD.
Thérapeutique et Matière médicale	VIRES.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.).
Médecine légale et médecine sociale	GAUSSEL.
Clinique médicale	DUCAMP.
	VEDEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE *assesseur*.
	ESTOR.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Clinique des maladies ment. et nerv.	EUZIERE, *doyen*.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Clinique des maladies des enfants	LEENHARDT.
Clinique chirurg. infantile et orthopédie	MASSABUAU.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Accouchements (ch. d. c.)	P. DELMAS.

Honorariat

DOYENS HONORAIRES : MM. VIALLETON et MAIRET.

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET, GRANEL.

SECRÉTAIRES HONORAIRES : MM. GOT et IZARD.

Chargés de Cours complémentaires

Anatomie	MM. DELMAS (J.).
Clinique propédeutique de chirurgie	RICHE.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HEDON.
Chimie appliquée à la clinique	FLORENCE.
Médecine opératoire	N...
Pathologie externe	ETIENNE.
Pathologie chirurgicale et expérimentale	LAPEYRE.
Accouchements	DELMAS (P.).
Pathologie médicale	CARRIEU.
Histoire naturelle médicale	GALAVIELLE.
Matière médicale	CABANNES.
Hydrologie et climatologie	GIRAUD.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	MARGAROT
Clinique des maladies des vieillards	BOUDET
Stomatologie	Dr WATON.

Agrégés en Exercice

Médecine	MM. MARGAROT.	Anatomie	DELMAS (J).
	GIRAUD.	Chimie	FLORENCE.
	BOUDET.	Histologie	TURCHINI.
	CARRIEU.	Histoire nat.	GALAVIELLE
Chirurgie	MM. RICHE.		CABANNES.
	ETIENNE.	Physique	LAMARQUE.
	LAPEYRE.	Physiologie	L. HEDON.
Ophtalmologie	VILLARD.		

Examinateurs de la Thèse

MM. VEDEL, *professeur-président*.
DERRIEN, *professeur*.

MM. MARGAROT, *agrégé*.
BOUDET, *agrégé*.

La Faculté de médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE, A MON PÈRE

A MES FRÈRES

A MON ONCLE PATERNEL

A MON ONCLE MATERNEL

Auquel se rattachent les derniers souvenirs de ma vie d'étudiant.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE MATERNEL

MEIS ET AMICIS

M. BOURRET

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

M. BOURRET

A MONSIEUR LE DOCTEUR LORTAT-JACOB

MÉDECIN DE L'HÔPITAL SAINT-LOUIS DE PARIS

Dont nous sommes fier de pouvoir nous dire l'élève.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI STÉVENIN

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS

M. BOURRET

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VEDEL

Respectueux hommage.

A MON JURY DE THÈSE

M. BOURRET

PRÉFACE

Arrivé au terme officiel de nos études médicales et bien qu'il s'y mêle le regret de voir finie notre vie d'étudiant et surtout, les années d'hôpital, toutes de camaraderie, prendre place dans le passé, c'est cependant un devoir bien agréable à nous que de nous retourner du côté du chemin parcouru afin de témoigner notre reconnaissance à tous ceux, Maîtres, Amis et Camarades qui nous ont aidé à gravir la pente.

C'est en 1916, en pleine guerre, dans le service de M. le Docteur Pluyette, à la mémoire duquel nous adressons une pensée émue, que nous fîmes nos débuts dans les services hospitaliers, et c'est de là que, suivant nos aînés, nous répondîmes à l'appel des armes. Nous ne voulons pas poursuivre plus loin la revue de notre vie médicale, sans adresser dès ici même un pieux souvenir aux tombes de nos amis et camarades morts au champ d'honneur.

Au cours des diverses phases de notre carrière militaire, nous nous trouvâmes successivement placé sous les ordres de MM. les Médecins-majors Meyrignac, Masini et Mudranges; qu'ils trouvent ici l'expression de notre gratitude pour la bienveillance dont ils ont fait preuve vis-à-vis de nous.

A notre démobilisation, il nous fut donné d'apprécier l'indulgent accueil et la haute valeur technique de M. le docteur Aubert, dans le service duquel nous tirâmes le plus grand profit de notre séjour pour la formation générale de notre esprit médical.

Nous séjournâmes ensuite dans le service de M. le docteur Cassoute dont nous nous rappelons avec reconnaissance les pratiques enseignements.

Que M. le Professeur Silhol reçoive pour les enseignements qu'il nous distribua nos respectueux remerciements qui s'adressent également à son Chef de Clinique, M. le docteur Bossy.

A M. le docteur Pieri, nous devons une très grande reconnaissance. Nous passâmes, en effet, dans son service six mois parmi les plus profitables de notre carrière hospitalière. C'est toujours avec un profond respect que nous nous rappellerons sa haute conscience professionnelle dont ses élèves ne peuvent que garder le bel exemple.

Les mois passés ensuite à l'hospice Sainte-Marguerite, dans le service de M. le docteur Combes, resteront également parmi nos meilleurs souvenirs. Sa haute érudition et sa bienveillance toujours en éveil font de lui dans notre mémoire une des plus belles figures que nous ayons jusqu'à aujourd'hui rencontrée.

Nous devons aussi nos remerciements à M. le Professeur Audibert, dans le service duquel nous avons passé avec profit les derniers mois de notre externat, et à son chef de clinique, M. le docteur Périot, qui ne nous ménagea ni ses enseignements, ni ses conseils.

Nous fîmes enfin fonction d'interne dans le service de M. le docteur Pagliano, dont l'agréable enseignement et le souriant accueil resteront à jamais gravés dans notre mémoire.

Et en terminant ce trop bref acquit de reconnaissance à nos Maîtres de Marseille, nous voulons adresser l'hommage de notre gratitude à M. le Professeur Gaujoux. C'est, en effet, dans sa clinique de l'Hôtel-Dieu, au cours d'un séjour trop bref à notre volonté, que devant son enseignement si médical de la dermatologie, se dessina notre vocation.

Que MM. les docteurs Gaston, médecin des hôpitaux et Cottalorda et Brahic, chefs de clinique à l'Ecole Médecine de Marseille, dont nous suivîmes les remarquables conférences d'internat et qui furent pour nous à la fois des maîtres dévoués et d'aimables

camarades, reçoivent ici l'expression de la profonde reconnaissance que nous leur devons pour leur amical enseignement, qui constituera, toute notre vie durant, une des bases les plus solides pour le développement de notre instruction médicale.

Que MM. les docteurs Edmond Aubert, Giraud, Pagès, Caillol, Moya, Santelli, Crêmieux, Berthier, Girbal qui furent nos internes successifs trouvent en ces quelques lignes l'assurance de nos plus vifs remerciements pour leurs conseils éclairés. Nous devons une mention spéciale à MM. Santelli et Crêmieux qui sont pour nous, non seulement d'anciens internes, mais des amis que nous assurons de notre grande sympathie.

Nous nous souviendrons longtemps des longues heures de travail en commun que nous poursuivîmes au milieu de la plus vive et de la plus sincère amitié, avec MM. les docteurs Fournier, Fleury, Mathieu, Audibert. Que M. le docteur Fournier, en particulier, veuille trouver ici l'expression des liens ineffaçables qui nous unissent à lui pour notre avenir médical.

A l'Hôpital Saint-Louis, de Paris, nous sommes allé chercher les merveilleux enseignements des maîtres de la Dermatologie moderne, auxquels nous adressons l'hommage de notre respectueuse admiration. Cette admiration s'allie à un sentiment de de très grande reconnaissance vis-à-vis de M. le docteur Lortat-Jacob, médecin de l'Hôpital Saint-Louis, qui voulut bien nous admettre dans son service, parmi ses élèves et marquer de l'intérêt à l'élaboration du travail que nous présentons aujourd'hui.

Son assistant, M. le docteur Legrain, sans lequel ce travail n'aurait pu voir le jour, voudra bien trouver ici l'expression de notre très vive gratitude.

Nous tenons à marquer une place toute spéeiale aux sentiments qui nous lient à jamais à la haute autorité de M. le docteur Stévenin, médecin des Hôpitaux de Paris, qui a bien voulu être pour nous mieux qu'un maître et nous recevoir avec une bienveillance que nous n'oublierons jamais dans son laboratoire de la Pitié, nous guidant, même en dehors de l'Hôpital, de ses sûrs conseils.

MM. Bouillaud, chef de laboratoire à l'Ecole de Pharmacie de Paris et Dublineau, externe des hôpitaux, ont droit également à nos remerciements pour l'aide précieuse qu'ils ont bien voulu nous apporter au cours de nos recherches.

Et maintenant voici venu le moment de regarder droit devant nous, afin de ne jamais nous égarer, au cours de notre avenir médical, de la droite route de l'honneur.

Montpellier, le 26 juillet 1924.

Marcel BOURRET.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE ETIOLOGIQUE

DES

MALADIES SÉBORRHÉIQUES

Le Métabolisme basal dans ces affections (en particulier dans les acnés)

INTRODUCTION

Si l'unité des maladies séborrhéiques peut être considérée comme réalisée, leur étiologie reste encore des plus mal fixées et nombreuses sont les théories qui cherchent à l'expliquer.

Or, au cours de ces dernières années, le développement de la pathologie endocrinienne a ouvert en dermatologie de nouveaux horizons et le rôle de la glande thyroïde, en particulier, au cours de ces états, a été soupçonnée par plusieurs auteurs.

Mais bien peu nombreux et bien peu sûrs, en général, sont les moyens d'investigation des glandes vasculaires sanguines. Une méthode cependant, déjà connue et employée en Amérique depuis de nombreuses années et assez récemment introduite en France par MM. Marcel Labbé et Henri Stévenin, semble donner à ce sujet et surtout en ce qui concerne la recherche et la mesure des troubles thyroïdiens frustes, de très intéressants résultats. C'est le *métabolisme basal.*

Sur l'instigation de M. le docteur Legrain, assistant de consultation à l'hôpital St-Louis, nous l'avons mise à la disposition de l'étude étiologique des états séborrhéiques et nous présentons dans ce travail les résultats obtenus avec les quelques réflexions qu'ils nous paraissent de nature à suggérer.

Notre travail a été divisé en deux parties. La première consacrée à une revue historique de la question, comprend un chapitre sur les discussions embrouillées et les successives hypothèses émises sur l'unité du groupe séborrhéique et son étiologie au cours du XIX^{e} siècle. Le deuxième chapitre consiste en une brève revue des conceptions modernes sur cette étiologie.

Dans notre deuxième partie, après un chapitre réservé aux notions qu'il est strictement essentiel de connaître sur la méthode du métabolisme basal, nous exposons nos résultats et nos observations, que nous faisons suivre d'une discussion sur l'interprétation à y donner.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

La question des maladies séborrhéiques et leur étiologie pour les auteurs du XIXe siècle

L'étude des maladies séborrhéiques au XIXe siècle a procédé par étapes successives. Chacune de ces étapes a été marquée par un progrès suivi malheureusement d'un recul à peu près égal, de telle sorte qu'à la fin du siècle, la question qui avait été presque éclaircie à deux reprises se trouvait cependant complètement embrouillée et entachée d'erreurs importantes.

Tout d'abord ignoré ou non isolé de la description des troubles morbides apparents, le flux sébacé fut très bien décrit par Fuchs, qui, créant le nom séborrhée, donna des maladies séborrhéiques, une synthèse exacte en ses grandes lignes, et qui, d'ailleurs, sera plus tard reprise par les travaux de Sabouraud.

Mais son œuvre tomba promptement dans l'oubli et l'on ignora à nouveau l'écoulement de sébum, jusqu'à une nouvelle synthèse réalisée en Angleterre par Erasmus Wilson, après laquelle l'école de Vienne survint, qui malgré de remarquables travaux, remit de nouveau presque tout en question en obscurcissant complètement les cadres nosologiques par ses conceptions erronées. Et la situation ne sera plus alors éclaircie que par les

recherches de Sabouraud qui commenceront à paraître à la fin du XIX[e] siècle.

La première de ces périodes successives correspond à l'œuvre de Willan et de ses disciples. C'est à cet auteur que commence l'histoire des états séborrhéiques. A cette époque (début du XIX[e] siècle) le mot séborrhée lui même n'existait pas. On ne connaissait que l'acné polymorphe. Bateman, par l'intermédiaire duquel se sont transmises les doctrines de Willan, place l'acné dans l'ordre VII de sa classification au chapitre « les tubercules » et en donne la définition suivante :

« Cette maladie est caractérisée par une éruption de tubercules séparés les uns des autres, durs, enflammés, qui subsistent quelquefois longtemps et qui suppurent quelquefois très lentement et en partie. Ces tubercules se manifestent ordinairement sur la face, principalement sur le front, les tempes et le menton, et quelquefois sur le cou, les épaules et la partie supérieure de la poitrine, mais ils n'affectent jamais les parties inférieures du tronc ou les extrémités. On peut dans le même temps voir les uns dans leur accroissement et les autres sur leur déclin et dans les cas les plus graves, on observe des tubercules qui se développent et des traces ou des empreintes de ceux qui se sont affaissés ».

Il en distingue 4 types :

Acné simplex : paraissant correspondre à nos 2 types papuleux et pustuleux.

Acné punctata qui est l'acné comédon.

Acné indurata qui correspond à l'acné varioliforme.

Acné rosacéa qui correspond à l'acné rosacé surajoutée à l'acné polymorphe.

On ne trouve pas trace dans toutes ces descriptions de l'état séborrhéique de la peau, qui paraît avoir passé inaperçu de ces auteurs.

Au point de vue de l'étiologie, Bateman note que « cette éruption attaque presque exclusivement les individus doués d'un

tempérament sanguin, depuis l'époque de la puberté jusqu'à l'âge de 30 ou 35 ans. Elle se manifeste quelquefois plus tard, chez les sujets doués d'un tempérament délicat ». Il a remarqué l'influence des troubles gastriques sur l'évolution.

Mais les acnés ab ingesta sont spéciales aux sujets « prédisposés d'une manière toute particulière ».

A propos de l'acné indurée, il parle de la sympathie qui existe entre l'estomac et la surface cutanée, imputant aux légumes crus, la responsabilité de cette poussée d'acné.

Alibert, dans son *Précis* de 1810, est le premier auteur dans l'œuvre duquel on trouve trace du symptôme séborrhéique. Il a en effet remarqué que chez les « acnéiques, d'autrefois, il y a un tel désordre dans les glandes sébacées que la surface de l'épiderme en est totalement grasse et onctueuse ».

Dans sa monographie des Dermatoses de 1832, il donne encore plus d'importance à ces troubles sébacés, et il en impute l'étiologie à une inflammation chronique de l'appareil sébacé.

Biett, disciple de Willan en France, mais élève d'Alibert, ajoute dans ses leçons cliniques de 1838, aux 4 décrites par Willan et Bateman, une cinquième variété d'acné qu'il appelle *acné sébacée* et qui correspond nettement à notre séborrhée, et il note qu'on l'observe particulièrement dans la jeunesse et à l'âge adulte et jamais dans l'enfance ni dans la vieillesse.

Les pustules de son acné paraissent être « le résultat de l'inflammation des follicules sébacés, inflammation qui serait produite et entretenue par l'accumulation de la matière sécrétée par les follicules ».

Rayer, vers la même époque, inaugure l'étude propre du « flux sébacé » auquel il donne une importance capitale : « Je désigne, dit-il, sous le nom de flux sébacé, l'augmentation morbide de la sécrétion des follicules sébacés ». Il ajoute que la chute des poils en est la conséquence fréquente. Comme les précédents, il en fait une maladie de l'âge adulte, plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et non contagieuse. Il ne l'a jamais vu accompagner la couperose.

Mais à côté de cette exacte définition du flux sébacé, il étudie l'acné comme une entité morbide distincte, bien qu'il en ait noté l'état huileux et le siège folliculaire.

Quant à Cazenave, dans ses écrits de cette époque, il fait avec Shedel, du comédon une « complication qui peut exister dans l'acné simplex ou indurée, que l'on ne retrouve pas dans toutes les pustules acnéiques et que l'on ne saurait prendre en tout cas pour la lésion élémentaire ».

C'est à cette époque, donc en pleine obscurité, que se place l'œuvre de Fuchs de Gottingen, qui sut réaliser des maladies séborrhéiques, une magnifique synthèse, qui pour être tombée dans l'oubli, n'en est pas moins en tous points à peu près semblable à celle qui a été reprise plus tard et qui est admise de nos jours.

C'est en 1840 que cet auteur crée le nom de *séborrhée* qui correspond pour lui à l'hypersécrétion sébacée au « flux sébacé » de Rayer. « La séborrhée, dit-il, est pour ce qui concerne la sécrétion du sébum, ce que sont les éphidroses pour la sécrétion de la sueur ».

Il en distingue 2 formes :

Le comédon quand « la matière sécrétée par le follicule y est retenue » et la séborrhagie quand « elle se répand librement sur la peau comme un liquide huileux ».

La forme kystique, acné comédon, conduit par transformations à l'acné polymorphe. Enfin, la séborrhée, pour lui, peut exister chez le nourrisson, dont la calotte, les croûtes de lait n'en sont que des manifestations.

On retrouve d'autre part, dans sa définition de la peau des acnéiques tous les caractères signalés de nos jours, par Darier, comme symptômes de la kérose. « Cette peau est épaisse, plus ou moins blafarde, à sécrétion grasse, huileuse... on la voit criblée de petits points évasés, incolores, qui ne sont autres que les orifices des canaux des follicules sébacés qui ont subi une certaine dilatation ».

Hardy, le créateur de la folliculite, dans ses leçons sur les maladies de la peau (1859), fait une étude minutieuse des acnés,

mais en mélangeant encore tout et ne donnant pas plus de valeur à l'acné sébacée fluente, qu'à l'acné sébacée concrète ou à l'acné sébacée cornée. Généralisant le nom d'acné, il l'applique à « toute maladie susceptible d'affecter le follicule sébacé ».

Il ne croit pas au démodex, mais il semble avoir vu dans les lésions acnéiques, la spore qui sera plus tard décrite par Malassez et Unna. Il ajoute quant à l'étiologie :

« Il est manifeste pour nous, que certains sujets sont naturellement prédisposés à toutes les affections des follicules sébacés. Chez eux, les orifices des follicules sont élargis et entrouverts et la peau épaissie est incessamment lubrifiée par une sécrétion continuelle qui se rapproche de celle qu'on observe dans l'acné sébacée fluente ».

Tous les âges peuvent être atteints, toutefois l'enfance y serait moins sujette. Il attribue à cette dernière les formes fluentes, cornées ou concrètes ; à l'adolescence, l'acné inflammatoire ; à l'âge mûr, l'acné indurée et rosacée ; enfin, à la vieillesse, les acnés hypertrophiques et sébacée concrète.

Il ne reconnaît aucune influence aux troubles gastro-intestinaux et menstruels, mais il en attribue une légère à l'abus des liqueurs fortes et, en général, à tout ce qui occasionne de la congestion de la face, mais pour lui, « l'acné, loin d'être une maladie générale et diathésique constamment liée à un trouble de l'économie, est une affection locale et accidentelle et qui paraît dépendre d'un vice particulier des follicules sébacés ».

Il aurait eu, semble-t-il, quelque tendance à en faire une affection cryptogamique.

En 1860, Gibert, élève de Biett et successeur d'Alibert à Saint-Louis, encore tout imbu des doctrines willaniques, semble ignorer complètement Rayer et Fuchs, et fait une confusion complète entre tous les types d'inflammation folliculaires, décrivant la mentagre et le sycosis dans les acnés.

Avec Bazin, nous arrivons à la première théorie étiologique systématisée qui ait été donnée des affections séborrhéiques et de toutes les dermatoses en général. Ses idées ont été exposées

(en 1858) dans ses leçons théoriques et cliniques sur la scrofule, dans lesquelles il introduit en dermatologie la notion des diathèses qui dominent pour lui toute la pathologie.

Toute les affections dermatologiques, en particulier, sont le résultat d'un vice caché : scrofule, arthritis, herpès ou syphilis. Et au début de ses recherches, toute acné est scrofuleuse et liée à l'ensemble organique de la scrofule. Ces idées l'amènent à mélanger à ses descriptions de l'acné, les impétigos, les eczémas impétiginés, etc. Les scrofulides peuvent être exsudatives, c'est l'impétigo ; érythémateuses, c'est alors l'acné congestive de Cazenave, ou acnéiques proprement dites et l'on a l'acné polymorphe.

Il repousse l'action directe des troubles gastro-intestinaux sur l'acné, mais il admet leur concomitance dirigée par la diathèse. « Pour moi l'acné et la gastralgie sont deux symptômes différents qui ne s'influencent pas l'un par l'autre, mais qui sont influençables par un principe commun d'où ils émanent, c'est-à-dire, la maladie constitutionnelle ».

Les variétés de Willan sont réparties en 3 ordres :

1° Par rétention ou excrétion plus abondante qu'à l'état normal : acné punctata ;

2° Par état hypertrophique des glandes sébacées : acné tuberculeuse, molluscum contagiosum de Bateman, varioliforme de Bazin ;

3° Par inflammation de ces glandes : acné milliaire, hordrolata, indurata.

Dans ses travaux ultérieurs, la scrofule ne possède plus à elle toute seule, toutes les acnés, et dans ses leçons de 1860 « l'acné appartient à 3 maladies constitutionnelles : la scrofule, l'arthritis et la syphilis ; elle peut encore se montrer à titre d'affection artificielle, elle est produite alors par la malpropreté et les lotions irritantes. L'acné est peut-être de nature parasitaire ». On voit par cette citation, combien, à cette époque, ses conceptions, après sa belle assurance du début, sont devenues hésitantes.

Cazenave reprend à nouveau l'étude des acnés dans son « compendium des maladies de la peau » en 1869, en redonnant une grande importance au flux sébacé, à l'état huileux qui existe toujours et même parfois isolément.

Il donne une nouvelle classification :

1° Cas dans lesquels l'inflammation joue le premier rôle, bien qu'il y ait toujours un même état huileux, et par conséquent « lésion de sécrétion » : acné simplex, indurata, rosacéa ;

2° Cas dans lesquels l'affection est caractérisée spécialement par des lésions de sécrétion, qui peuvent être, soit de l'hypersécrétion, c'est l'acné sébacée ; soit des « lésions de sécrétion en moins, avec retrait de la matière indurée, c'est une des variétés les moins connues et la plus intéressante de ce groupe. » Il étudie l'acné sébacée du cuir chevelu, mais en y mélangeant le pytiriasis et l'eczéma impétigineux. Enfin, il décrit le lupus érythémateux comme acné congestive d'abord, puis atrophique plus tard.

Il insiste assez longuement sur l'étiologie : « C'est, dit-il, le reflet sympathique d'un état général passager ou l'expression symptomatique d'un trouble habituel, permanent. L'acné n'est *jamais une maladie exclusivement locale*, une affection à proprement parler idiopathique de la peau, à part, peut-être, l'acné sébacée fluente et encore en admettant l'influence d'une prédisposition particulière ; l'acné a les *sympathies physiologico-pathologiques les plus intimes avec les fonctions de l'estomac, avec la circulation abdominale et aussi avec l'appareil utérin, et c'est bien certainement aux troubles survenus de ces derniers côtés qu'il faut rapporter la plupart des causes qui produisent cette affection*. » Il pense également à l'hérédité ; on hériterait « congénitalement » de la peau grasse, épaisse, huileuse qui peut être facilement atteinte d'acné sébacée sous l'influence d'une cause déterminante.

Cazenave avait ainsi indiqué la plupart des causes générales et internes qui, reprises par la suite, font l'objet d'une grande partie des discussions actuelles.

C'est à peu près à la même époque qu'Erasmus Wilson, en Angleterre, réalise une nouvelle synthèse des états séborrhéiques, bien près de valoir celle de Fuchs. Il décrit la séborrhée sous le nom de steatorrhœa simplex. Elle est pour lui préalable au comédon et constitue le premier stade d'une affection identique. Toutes les variétés d'acné de Willan ne sont pour lui que dérivés du type premier, du comédon. Il apporte également une bonne contribution à l'étiologie : il invoque pour la production de sa steatorrhœa simplex le phénomène de la « torpor cutanée » qui sera plus tard repris par Jacquet sous le nom d'« hypotonie ». Localement, il donne une longue description de l'acarus folliculorum de Simon, sans formuler cependant d'opinion personnelle sur son rôle. Enfin, il met en vive lumière le rôle de l'évolution sexuelle sur les troubles sébacés en limitant l'évolution de ceux-ci à la période d'activité génitale, et il mentionne les troubles de l'innervation et de la vascularisation locale. « La présence de l'acné indique une altération de l'innervation cutanée et, par suite, une circulation sanguine anormale de la région » qui peut se traduire, soit par une congestion active, soit par une congestion passive par ralentissement du courant sanguin.

Or, c'est juste après cette nouvelle synthèse que l'école de Vienne, d'abord avec Hebra et Kaposi, puis celle de Hambourg, ensuite avec Unna, vont de nouveau embrouiller la question, par leurs interprétations erronées et leur terminologie inacceptable.

Dans le traité des maladies de la peau de Hebra, paru en 1869, on trouve une description de la séborrhée, meilleure que toutes celles parues à cette date, mais les conceptions toutes particulières de l'auteur sur les « maladies grasses accompagnées de desquamations » obscurcissent considérablement les notions acquises jusque là. Virchow et Kölliker venaient de montrer d'une part, le mode de formation des glandes sébacées par bourgeons épidermiques et, d'autre part, le mode de production du sebum par multiplication cellulaire avec formation de gouttelettes de graisses dans les cellules néoformées et expulsion en

bloc du contenant et du contenu, et avaient comparé ce mode de fonctionnement au mode de formation de l'épiderme. S'appuyant sur ces découvertes anatomiques, Hébra en déduit que « la séborrhée est produite par un vice de sécrétion épidermique créant du sébum dans l'épaisseur de ces cellules et formant à la surface de l'épiderme, soit une enveloppe grasse uniforme, soit une couche d'écailles, le tout expulsé à la surface d'une peau qui paraît, d'ailleurs, parfaitement saine ».

A la suite de cette description toutes les maladies exfoliatrices de l'épiderme deviennent des séborrhées et c'est ainsi qu'Hébra en arrive à désigner les pityriasis sous le nom de séborrhée sèche, qui est un véritable non-sens. « Ainsi la séborrhée peut se rencontrer sous deux formes distinctes ; je désigne la première sous le nom de séborrhœa oleosa seu adiposa et l'autre sous celui de séborrhœa sicca ».

D'après Sabouraud, la confusion a été aidée par l'apparence diffuse des pityriasis, à tel point que quand ces derniers conservaient leur forme figurée primitive, Hébra ne les connaissaient plus que sous le nom de « eczéma marginatum ».

Le maître viennois décrit le vernix caseosa des nouveaunés, sous le nom d' « ichtyosis sebacea neonatorum ». Il rattache la calvitie à la séborrhée, mais en confondant, naturellement, les alopécies séborrhéiques et les alopécies pityroïdes.

Dans la seborrhœa sicca, il décrit toutes les maladies pityriasiques avec leurs exfoliations sèches. En ce qui concerne les acnés proprement dites, il donne bien le premier rôle au flux sébacé, en faisant de l'acné sébacée de Biett l'espèce fondamentale d'où découlent toutes les autres. Il décrit comme variétés : acné disseminata, vulgaris, polymorphe (punctata, pustulosa, indurata), acné frontalis (varioliforme de Bazin), acné cachecticorum, arteficialis.

Il sépare la couperose des acnés vrais. Enfin il refuse tout rôle étiologique à l'acarus folliculorum.

En résumé, il ne modifie rien cliniquement à la conception déjà admise, des acnés et de la séborrhée, mais il la complique

en y ajoutant sa séborrhée sèche qui fait rentrer tous les pityriasis dans la séborrhée proprement dite, grâce à sa fausse interprétation des troubles sébacés qu'il attribue à la peau vague.

Kaposi, continuateur de Hébra, commente dans son Traité des maladies de la peau, paru en 1891, la doctrine du maître de Vienne sans la modifier dans son essence, tout en donnant une classification sensiblement plus complexe. Il admet, en effet, des anomalies de sécrétion et des anomalies d'excrétion.

Les anomalies de sécrétion, sont caractérisées par la qualité du sebum qui peut être trop gras (séborrhée huileuse) ou, au contraire, trop sec (séborrhée sèche ou squameuse ou furfuracée ou pityriasis capillitii).

Les anomalies d'excrétion sont celles dans lesquelles la transformation graisseuse ne se fait pas ; il y a astéatose et les cellules ne sont pas expulsées ; parmi elles prennent place : l'acné vulgaire, le milium, le molluscum. Cependant il rattache nettement la production de l'acné à des lésions séborrhéiques préformées.

Dans le chapitre de l'étiologie, Kaposi incrimine surtout des conditions locales et anatomiques. Il remarque la laxité et la diminution de ténuité de la peau entière chez les séborrhéiques. Il décrit pour la production du comédon un mécanisme spécial dû à des anomalies de l'angle d'incidence du follicule sur la glande sébacée, anomalies qui peuvent amener le poil à faire obstacle à l'excrétion. C'est encore une cause mécanique qui explique les transformations ultérieures du comédon qui seraient dues à l'irritation produite sur les tissus par le séjour, dans le canal, du produit de sécrétion par suite d'un obstacle (qui n'est d'ailleurs plus celui qui a présidé à la formation du comédon, mais qui consiste simplement en une obstruction de l'orifice par du goudron ou autre substance analogue). Ces modifications peuvent être dues également à un trouble fonctionnel qui influerait sur la composition chimique du sebum ou sur son abondance : « le dernier cas, ajoute-t-il, semble être celui de l'acné vulgaire ; en effet, cette affection

débute souvent à l'époque de la puberté, à laquelle, en même temps que le système pileux se développe plus activement, la fonction des glandes sébacées également et cela plus souvent chez les sujets bruns du sexe masculin, atteints de séborrhée huileuse que chez les individus blonds du sexe féminin ».

Cependant la doctrine de Hebra est loin d'être universellement admise et, dès 1895, Tilbury Fox, en Angleterre, mettait en doute sa véracité et divisait pour son compte les affections qui nous occupent, en deux groupes, caractérisés par deux modes différents d'altération : altérations fonctionnelles et altérations anatomiques. Les premières sont subdivisées à leur tour en altérations avec hypersécrétion (séborrhée), arrêt de sécrétion (astéatodes) et altération de sécrétion (allostéatodes). Les secondes sont les maladies par rétention où sont placées à côté du comédon, beaucoup d'autres affections qui n'ont rien à voir avec lui, tels le strophulus, le lichen scrofulosorum, etc. Et Fox n'établit pas de relation absolue entre l'acné et la séborrhée « jamais, écrit-il, on n'a vu l'acné du corps en général compliquer la séborrhée du nez et de la face ».

Pour lui, celle-ci n'est pas une maladie proprement dite : c'est un mode de réaction de la peau « dans les diverses maladies du tégument dans lesquelles la peau est généralement hyperémiée et dans lesquelles les glandes subissent, par sympathie, une irritation allant jusqu'à l'inflammation, à cause de leur situation au siège même de la cause morbide». Elle n'existe que quelquefois comme maladie distincte. Localement il signale l'acarus folliculorum et des « spores d'un champignon du genre Puccinia », probablement les mêmes qui seront plus tard décrits par Malassez. Il fait également jouer un rôle à l'accumulation des matières sébacées et à l'inflammation périfolliculaire. Les désordres circulatoires de la face, cause de congestion sont mentionnés, ainsi que, comme conditions accessoires, les irritations locales, le froid et toute cause de débilitation générale. Enfin, Tilbury Fox insiste aussi sur la puberté, époque où il y a un « grand déve-

loppement du système pileux sur le corps, et naturellement, par suite, une plus grande activité des glandes sébacées.

Hillairet en 1880, passant en revue les différents auteurs, déclare que pour lui « l'acné est définie par son siège folliculaire ». Toutes les affections des glandes sébacées sont des acnés. Il reproche même à Hebra, Erasmus Wilson et Fox d'avoir décrit la séborrhée fluente dans un chapitre spécial et non dans le cadre général des acnés. Il décrit au cuir chevelu l'acné-séborrhée fluente dont il impute l'étiologie à la scrofule, au lymphatique et à la syphilis.

Dühring, en 1883, donne un simple commentaire des idées de Hebra ; il décrit cependant en propre la séborrhæa-corporis (pityriasis sur-séborrhéique de Sabouraud). Il croit encore à l'identité de la séborrhée grasse et de la séborrhée sèche et ne paraît pas soupçonner de relations entre la séborrhée et l'acné. Il fait mention de la concomitance de l'acné avec le développement sexuel.

Bouchard, en 1885, apporte une contribution à l'étiologie en notant la coïncidence fréquente de l'acné de la jeune fille avec la dilatation d'estomac. Guibaut, à la même époque, incrimine les substances mal digérées.

Leloir et Vidal, en 1889, dans leur traité resté inachevé des maladies de la peau, n'étudient que les acnés dans lesquels ils laissent de côté l'acné sébacé de Biett. Voici l'étiologie qu'ils proposent : l'acné non inflammatoire, qui est l'acné type, est causée par l'altération intrinsèque des follicules ; ils n'admettent pas l'atonie générale de la peau ou l'obstacle mécanique, mais avec Samuel Plumbe, ils supposent que le comédon est la traduction d'un trouble de sécrétion des glandes sébacées qui produisent une graisse trop solide pour être facilement excrétée. Le demodex ne joue aucun rôle. La transformation en acné pustuleuse est provoquée par le comédon qui fait office d' « épine inflammatoire ». On trouve mention dans ces travaux de l'infection du comédon par des microbes exogènes. Enfin Leloir et Vidal, insistent surtout sur cette hypothèse que certains poisons,

virus ou microbes du sang s'élimineraient par la peau et surtout par ses glandes pour déterminer une péri-folliculite suppurée, la pustule étant toujours péri-folliculaire et les glandes n'ayant qu'une part très légère dans le processus inflammatoire.

En 1889 également, Barthélemy, dans un excellent rapport au Congrès International de Dermatologie, intitulé : « Etiologie et traitement de l'acné », présente sa théorie de l'origine gastro-intestinale de l'acné. Mettant tout d'abord en doute la théorie de l'acné, maladie d'évolution, il rappelle ensuite les recherches de Bouchard sur la dilatation d'estomac qui présente des troubles pareils à ceux de l'acné-maladie.

Exposant alors sa théorie personnelle, il déclare que l'acné « est la résultante d'une défectuosité naturelle et longtemps répétée dans la chimie interne, d'un vice chronique dans l'élaboration des matières organiques dans le tube digestif. »... Mais « s'il n'y a pas d'acné sans troubles digestifs et même peut-on dire presque, à mon avis, sans dilatation d'estomac, il y a certainement de la dilatation sans acné », ce qui prouve seulement que tous les sujets ne sont pas également sensibles à l'action du poison acnogène. Et ici Barthélemy insiste sur les rapports absolus entre l'acné et la séborrhée : « L'acné n'est jamais le phénomène primitif, une affection cutanée la précède invariablement, c'est la séborrhée » « qui constitue une des conséquences les plus directes et l'une des preuves les plus constantes de la défectueuse élaboration des aliments dans l'estomac. » Nombre de personnes ont de la séborrhée sans avoir d'acné, mais « aucune n'a de la séborrhée sans trouble digestif ».

Sur la pathogénie même de l'hypersécrétion sébacée on trouve émise dans ce travail, l'hypothèse qu'elle doit être due à la présence dans les glandes de leucomaïnes ou d'acides gras, ou bien à des microbes venus de l'extérieur et retenus par le produit hypersécrété. Les rapports de la puberté avec l'acné seraient dus, simplement, à ce que les glandes sébacées ne commencent à fonctionner qu'à partir de cette époque.

En ce qui concerne le mécanisme proprement dit des altérations, chez certains sujets, il serait constitué par de la congestion réflexe de la face, survenant après les repas (1re période de la couperose) et à la stagnation consécutive du sang favorisant et les troubles digestifs et le développement des parasites (Barthélémy confond donc ici l'acné rosacée, avec les acnés simples). Chez d'autres sujets plus jeunes, plus lymphatiques ou plus atteints de l'anémie caractéristique des insuffisances stomacales, l'hyperémie cutanée est moindre, mais les fonctions sébacées sont particulièrement exagérées sur des terrains ainsi préparés. Aussi dès que survient le germe acnéique, l'acné y fait-il son apparition. L'auteur trouve une confirmation de sa théorie étiologique dans la pérennité même de l'acné, les digestions défectueuses, renouvelant constamment les poussées séborrhéiques.

Il a compris le rôle des infections secondaires. L'acné est toujours primitivement papuleuse et son évolution ultérieure n'est que le fait d'associations microbiennes. Elle est contagieuse aux sujets voisins s'ils présentent déjà un terrain séborrhéique.

Certaines conditions générales : anémie, écarts de régime, alcoolisme, certains âges et tempéraments sont plus favorables à la contagion. La puberté et l'adolescence sont les âges de prédilection, mais l'âge adulte n'est pas exempt. Les âges extrêmes sont défavorables à son développement. Ces affections se voient surtout sur des peaux de résistance diminuée par certaines maladies antérieures (« variole et toutes lésions du nez ») et sur des épidermes délicats.

Au point de vue bactériologique, les expériences d'inoculation et auto-inoculation de Barthélémy ne lui ont pas donné de succès. Le démodex est pour lui inoffensif. Il a trouvé dans les formes suppurées des associations microbiennes manifestes. Ces acnés aboutissent à un degré avancé à l'atrophie des follicules qui expliquerait avec la diminution des fonctions sébacées, la rareté de l'acné chez le vieillard.

La théorie gastrique expliquerait même la localisation particulière de ces maladies. En effet : « il est nécessaire que le terrain soit préalablement préparé, et cette préparation résulte d'une action élective, propriété dont sont douées les substances toxiques formées dans l'estomac. . et dont l'élimination se fait toujours par tel organe plutôt que par tel autre ».

Barthélémy conclut cet intéressant rapport sur des aphorismes :

« Qui dit acné dit estomac ».

« La dyspepsie ne fait que préparer le terrain sur lequel s'ensemence et se développe le germe acnogène ».

« Pas d'acnée sans séborrhée préalable ».

Bien que les mettant toujours au service d'une même cause première, les troubles gastriques, Barthélémy avait donc vu nettement le rôle des infections secondaires et celui des causes générales et constitutionnelles.

A la suite de ce dernier, plusieurs auteurs insistent sur cette étiologie spéciale des états séborrhéiques, qui est alors très en faveur.

Piffard qui, en 1891, sépare les maladies pityriasiques des séborrhées grasses, écrit : « Pour nous, l'acné est une action réflexe et en rapport direct avec les systèmes de reproduction et digestifs ».

Lancereaux, en 1895, accepte la parenté des diathèses dyspeptiques avec l'acné. Tennesson insiste sur la dilatation stomacale : « les acnéiques sont des dilatés, souvent, par surcharge alimentaire ».

Pour Gaucher, en 1895 également, « en dehors de la prédisposition individuelle et constitutionnelle, la cause principale de l'acné réside dans le mauvais fonctionnement des voies digestives » ; il ajoute qu'en dehors de ces causes actives, il faut admettre comme cause prédisposante locale de l'acné, une prédisposition spéciale de la peau.

Mitour, dans sa thèse inspirée par Albert Robin, admet « des relations entre l'acné inflammatoire et les troubles gastro-intes-

tinaux sur un terrain préparé par la diathèse. « Cette dyspepsie est presque toujours une dyspepsie avec distension et fermentation stomacale accompagnées d'une variation de l'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique ». Le tube intestinal peut être également cause d'acné par l'intermédiaire de la constipation qui est souvent elle-même sous la dépendance d'un état gastrique antérieur.

C'est dans l'intervalle de ces discussions étiologiques en France, que les premiers travaux de Unna sur les maladies séborrhéiques avaient fait leur apparition en Allemagne. Ils modifiaient complètement les idées du moment sur la question qui nous occupe. Unna attaque la conception de Hebra sur les séborrhées huileuses et sèches, en montrant que les squames du pityriasis procèdent de l'épiderme de la peau vague par exfoliation, comme on le croyait d'ailleurs avant Hebra et en créant la doctrine de l'eczéma séborrhéique (1887). La séborrhée sèche de Hebra devenait une dermite exfoliative active de surface, sèche quand l'épiderme a achevé sa kératinisation normale (pityriasis sec), grasse quand les cellules ont subi une dégénérescence stéatoïde (pityriasis gras), Unna reconstituait complètement l'unité des pityriasis en reconnaissant d'autre part l'identité du pityriasis diffus du cuir chevelu, et des pityriasis marginés qui avaient été individualisés par Dühring sous le nom de Seborrhaea corporis. Enlevant ces affections du cadre de la séborrhée, il crée donc pour elle le groupe « eczémas séborrhéiques » dont la « seborrhaea simplex » (simple coloration jaune des téguments, ternes, un peu rudes, à fines squamules) représente le stade initial. Les pityriasis, rangés dans les troubles des glandes séborrhéiques par Hebra-Kaposi, passent alors dans les dermatoses inflammatoires ; quant à la séborrhée huileuse de Hebra, Unna reporte le siège de la production de la graisse, celle du flux sébacé, comme celle des eczémas séborrhéiques, dans les glandes glomérulées, qu'à tort, selon lui, on appelle sudoripares. Il n'y a donc plus de séborrhée, mais une hyperidrose huileuse. Et par suite, les acnés n'ont plus rien à voir avec elle. Si la

peau est grasse dans cette affection, c'est en raison de l'hypéridrose huileuse concomitante. Ces dernières sont dues à une hyperkératose diffuse qui, exagérée au niveau des pores pilo-sébacés, engendre les comédons microbiens contenant un fin bacille (bacille de Unna-Hodara, microbacille de Sabouraud) qui est le microbe de l'acné. Unna retrouve d'ailleurs un microbe identique dans les eczémas séborrhéiques du cuir chevelu, sans songer que ce pût être le même.

Donc, pour Unna, deux groupes distincts : d'un côté les eczémas séborrhéiques, de nature inflammatoire, pouvant être accompagnés d'hypéridrose huileuse ; de l'autre, les acnés, dermatoses microbiennes préparées par une dystrophie cutanée avec le comédon comme lésion élémentaire. Les auteurs suivants vont tous refléter en grande partie les doctrines de Unna, qui ne seront complètement détruites que par les travaux de Sabouraud.

Brooke, qui est allé travailler au laboratoire même du maître de Hambourg, décrit la lésion élémentaire de l'état séborrhéique comme une croûte. Comme pour son maître, les affections séborrhéiques sont caractérisées par des maladies hyperkératosiques et l'on trouve même chez lui cette phrase : « quant à savoir si l'état de la peau purement huileuse (Seborrhea oleosa) peut être considérée comme une manifestation de la séborrhée, ou comme une complication accidentelle, je suis incapable de le dire ».

En ce qui concerne l'étiologie, les causes lointaines et générales données jusque-là ne lui paraissent mériter que le rang de conditions accessoires et l'affection ne peut être due qu'à des causes locales et externes, probablement parasitaires.

La séborrhée est apparemment une dermatite causée par la présence d'un ou plusieurs microorganismes conduisant à l'irritation spécifiques des fonctions sébipares de la peau.

Signalons, en passant, que Brooke n'admet pas le mot d'eczéma pour désigner des dermatoses si peu inflammatoires que le pityriasis capitis.

Brocq, dans son traité des maladies de la peau de 1902, expose la doctrine de Vienne avec les modifications faites par Unna, non comme certaine, mais comme la plus acceptable des conceptions.

Elliot en Amérique, en 1892, commence à mettre en doute les assertions de Unna sur la production des graisses par les glandes glomérulaires, et déclare que dans le pityriasis gras, les fonctions des glandes sébacées, non seulement persistent, mais sont en hyperactivité. Il considère étiologiquement le processus comme une forme de catarrhe cutané dû probablement à des parasites exogènes.

Wallace Béaty, en 1894, relève nettement l'erreur de l'hyperidrose et, pour lui, la séborrhée redevient une maladie des glandes sébacées et la séborrhée sèche est une parakératose épidermique qui rentre dans le cadre des eczémas séborrhéiques.

Hallopeau enfin, en 1895, dans un article de la *Semaine Médicale*, déclare que tous les eczémas séborrhéiques ne sont pas une même maladie, mais ont pour origine commune un trouble dans l'excrétion des matières grasses et, à son tour, il ramène, ne serait-ce qu'au seul point de vue clinique, le siège des maladies séborrhéiques dans les glandes sébacées; il conclut par un aperçu étiologique : « chez certains sujets prédisposés, sous une influence indéterminée ou par le fait d'une alimentation riche en matières grasses, ou productrices de graisse, la graisse excrétée par les glandes de la peau s'altère et devient un milieu de culture favorable pour des microbes pathogènes de nature variée, qui donnent lieu alors à des affections très diverses : pityriasis, diverses sortes d'eczéma, une variété de psoriasis, acné rosacée, folliculites suppuratives, pityriasis rubra pilaris, enfin acnés.

Et si maintenant jetant un coup d'œil d'ensemble sur cette revue historique des maladies séborrhéiques, au cours du siècle dernier, nous cherchons à démêler les diverses idées étiologiques qui ont eu cours au milieu de tant de discussions et d'hypothèses contradictoires sur l'unité même de ces maladies, nous voyons que les auteurs sont partagés en deux clans importants

sensiblement égaux ; les uns imputant ces affections uniquement à des causes générales, ou tout au moins internes, les autres les imputant, au contraire, à une étiologie strictement locale ou externe. Entre ces deux groupes s'en trouve un troisième, plus restreint, admettant une étiologie mixte.

Il est intéressant de faire une analyse rapide des divers facteurs étiologiques qui ont été invoqués, en les classant par ordre de fréquence.

Parmi les causes internes, nous trouvons :

1° En première ligne, les *troubles gastriques*, qui constituent l'étiologie la plus anciennement admise et le plus souvent mise en lumière. (Willan, Bateman, Cazenave, Gibert, Bouchard, Guibaut, Barthélémy, Piffard, Lancereaux, Gaucher, Albert Robin), élevée à l'état de théorie absolue par Barthélémy ;

2° *Les causes générales* proprement dites :

a) Prédisposition individuelle générale constitutionnelle, mise en valeur par Bateman, Fuchs, Cazenave, Wilson, Hebra, Kaposi, Hillairet, Gaucher, Hallopeau, érigée en théorie uniciste par Bazin (diathèses) ;

b) Relations avec l'âge et la puberté en particulier (Willan, Biett, Rayer, Wilson, Fox, Piffard) ;

c) Intoxications endogènes par le sang circulant (Leloir et Vidal) ;

d) Causes alimentaires, Hallopeau ;

3° *Les troubles génitaux* qui n'ont été cités que par Cazenave et Piffard ;

4° *Les troubles circulatoires*, congestion de la face en particulier, Cazenave, Barthélémy.

Dans les causes étiologiques locales et externes nous trouvons :

a) La prédisposition naturelle locale des téguments mise en valeur par Hardy, Devergie, Wilson, Gaucher, Unna ;

b) Causes parasitaires ou microbiennes. Fuchs, Leloir et Vidal, Unna, Brooke, Elliot ;

c) Les troubles fonctionnels des glandes, des téguments. Hebra, Kaposi, Leloir et Vidal ;

d) Les troubles inflammatoires et réactionnels des téguments et de ses glandes. Alibert, Tilbury Fox ;

e) Les malformations anatomiques des follicules érigées en théorie mécanique par Hebra et Kaposi.

Cette vue d'ensemble nous permet donc de nous rendre compte que, dans le désordre parfois inextricable des descriptions et des classifications et en l'absence de nos moyens actuels d'investigation, les anciens auteurs avaient cependant entrevu presque toutes les causes étiologiques invoquées de nos jours.

CHAPITRE II

Conceptions étiologiques modernes (depuis la synthèse de Sabouraud)

On peut dire que l'ère moderne de l'histoire des maladies séborrhéiques commence avec les premiers travaux de Sabouraud, parus dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, en 1897. En effet, à partir de celui-ci et si ses conceptions étiologiques demeurent discutées et ne sont pas admises par un grand nombre d'auteurs, la synthèse des maladies séborrhéiques en un groupe solide n'en est pas moins enfin réalisée. L'unité est faite.

C'est par l'étude de cette synthèse que nous commencerons ce deuxième chapitre, dans lequel nous nous proposons de passer rapidement en revue les diverses conceptions étiologiques qui ont été émises depuis cette époque.

Sabouraud arrivait au milieu des complications créées par les doctrines de Unna. Disciple de Pasteur, s'appuyant sur une base nouvelle : la bactériologie associée à l'anatomie pathologique, il montre que la séborrhée est bien une séborrhée, un flux de sebum, prenant naissance dans les glandes sudoripares, et il retrouve au-dessous de toute acné la lésion élémentaire de la séborrhée huileuse dont l'acné comédon aussi bien que l'acné polymorphe n'est qu'un dérivé. Il montre aussi que la séborrhée du cuir chevelu « qui fait les chauves » est bien, comme la séborrhée de tous les sièges, caractérisée en tant que symptôme

par le flux sébacé. Il isole enfin les pityriasis capitis tout à fait différents de la séborrhée par leurs mœurs et leur flore.

L'hyperidrose huileuse de Unna était donc détruite et l'on revenait à peu près à la vieille conception de Fuchs.

A partir de ce moment le groupe séborrhéique tel que le présente Sabouraud étant généralement admis, les recherches vont surtout porter sur l'étiologie générale de ces affections.

Deux grands groupes de théories sont en présence, selon que la cause première admise est une cause externe et locale (microbienne ou inflammatoire) ou une cause interne (générale ou lointaine).

I. — Séborrhée de cause externe

1° *Séborrhée microbacillaire de Sabouraud.* — La première théorie proposée l'est par Sabouraud lui-même, dans ses mêmes travaux, c'est la théorie microbienne. C'est d'ailleurs à propos de ses recherches bactériologiques et par la découverte du fin bacille dans la séborrhée qu'il avait été amené à formuler l'unité des maladies séborrhéiques.

Pour lui la séborrhée est donc microbienne et due à l'infection des orifices pilo-sébacés par le fin bacille que Unna et Hodora avaient déjà signalé dans l'acné, sans l'identifier dans la séborrhée et que l'on trouve toujours dans cette dernière en colonies considérables ; « en quelque siège que l'exsudat séborrhéique soit recueilli, ces préparations montreront des myriades d'une espèce microbienne unique qui est un très fin bacille. A ma connaissance, aucune infection cutanée ne présente son microbe aussi pur et aussi abondant ». L'acné est due aux infections secondaires du comédon, qui n'est lui-même qu'un cocon séborrhéique monstrueux et dégénéré. « Le comédon est l'expression anatomique la plus haute de la séborrhée grasse, mais c'est aussi sa forme ultérieure et déjà dégénérée ». Ces infections secondaires sont multiples ; Sabouraud y a rencontré une dizaine de microbes dont deux sont constants : le bacille

bouteille (flachsenbacillus), qui n'a aucune valeur pathogène et et un coccus blanc qui se distingue du staphylocoque blanc par des différences culturales. Quant au démodex, il n'a qu'un rôle vecteur du micro-bacille.

Au cuir chevelu l'acné polymorphe n'existe pas, mais d'autres infections secondaires peuvent créer des épidermites desquamatives : pityriasis capitis, qui peuvent d'ailleurs exister seules ou se superposer à la séborrhée (séborrhée squameuse, séborrhée grasse) et faisaient partie des eczémas séborrhéiques de Unna.

Cette étiologie microbienne est acceptée en particulier en Angleterre où s'élève une controverse entre Withfield et Fleming, ce dernier maintenant que le fin bacille est la cause non seulement du comédon, mais aussi de la suppuration de l'acné.

Néanmoins le rôle pathogène du microbacille n'est pas généralement admis et la plupart des auteurs vont encore imputer, par la suite, l'étiologie des maladies séborrhéiques à des causes internes.

D'ailleurs, Sabouraud, malgré plusieurs essais, ne réussit pas à reproduire la séborrhée par inoculation, et, dans ses publications ultérieures, il est de moins en moins affirmatif et posant à nouveau, en 1910 la question de la spécificité du fin bacille, il se refuse à conclure, convenant « que la chose ne saurait être jugée sans une enquête nouvelle faite sans doute par d'autres juges que ceux qui ont connu d'abord de l'affaire ».

2° *Séborrhée par inflammation ou irritation locale.* — Cette étiologie n'est à peu près plus admise, et nous ne citerons que pour mémoire un mécanisme invoqué par Guelpa qui consiste en des anomalies d'insertion de l'arrector pili, aboutissant à une irritation locale par accumulation de sébum, et une théorie émise par Hallopeau qui impute la séborrhée à l'habitude pour l'homme de maintenir les cheveux coupés court ; les glandes sébacées continuant alors à fournir une quantité de graisse plus considérable que celle nécessaire pour des cheveux réduits, elle

s'accumulerait et s'altèrerait, devenant ainsi un milieu de culture pour le microbacille.

II. — **Séborrhées de cause interne**

Les causes internes sont envisagées de deux manières : soit comme conditions favorisantes pour une séborrhée de cause externe, microbienne, soit au contraire comme étiologie complète.

Sabouraud, tout le premier, leur reconnaît un rôle dans sa séborrhée micro-bacillaire.

« Dire qu'une telle affection est microbienne n'est pas nier le moins du monde l'importance des causes locales ou profondes, chimiques ou physiologiques, favorables à sa genèse. » Nous verrons plus loin le rôle qu'il assigne en particulier aux fonctions génitales.

1° *Causes générales. — Prédisposition. — Hérédité*

a) Jacquet : Le vernix caseosa des nouveau-nés et l'hérédo-séborrhée. — Les recherches de Jacquet et Rondeau tendent à prouver que la séborrhée peut s'observer en dehors de toute infection cutanée. Elles font rentrer le vernix caseosa et l'acné miliaire ou sébacée du fœtus et du nouveau-né dans le cadre des affections séborrhéiques ; ces auteurs trouvent une relation entre leur présence et leur abondance et la santé des géniteurs, posant ainsi le principe d'une hérédité séborrhéique.

Comme chez l'adolescent, cet hyperfonctionnement pilo-sébacé du fœtus est lié à l'évolution sexuelle ; dans les derniers mois de la vie intra-utérine se fait « une puberté en miniature qui a crise cutanée exactement superposable à celle des adolescents ; elle a sa séborrhée se trahissant par la miliaire sébacée fœtale : montée de sebum, analogue à la montée de lait ».

Et Jacquet et Rondeau interprètent la séborrhée des adolescents comme « une reviviscence de l'évolution embryonnaire »,

déclarant inutile l'hypothèse de l'action séborrhéigène du microbacille dont ils expliquent la présence de la manière suivante : au moment où se réveille l'activité du système pilo-sébacé, le microbacille envahit les glandes sébacées où il trouve un milieu de culture favorable ; il n'est pas « séborrhéigène », mais sébophile » ou « séborrhéïcole » et « on assiste simplement chez l'adolescent à une répétition de la poussée multiglandulaire qu'on avait observée, fort comparable chez le fœtus sans aucune intervention de sa part. »

Dans une autre série de recherches, Jacquet fait de la séborrhée une « surfonction » cutanée faisant partie d'un syndrome complexe qui englobe l'alopécie, la séborrhée, l'hyperidrose, le pityriasis et est actionné par une excitation d'organe (gastro-intestinale, alimentaire, génitale, etc.).

b) Besnier : Existence d'une « disposition séborrhéique » héréditaire.

Besnier parle d'une disposition pathologique préalable, voisine d'une « diathèse » et commandant la séborrhée, disposition séborrhéique, certainement héréditaire, non contagieuse, existant depuis la naissance et manifeste dès le bas-âge. Cette anomalie se traduirait par une évolution viciée de la graisse épidermique, qu'elle provienne de la kératinisation (parakératose grasse) des glandes sébacées ou des glandes de la sueur, et Besnier propose de remplacer le mot séborrhée par celui de stéatodermie ou stéatidrodermie.

Dans la majorité des cas, en outre, les sujets séborrhéiques sont atteints d'une maladie de la nutrition de la série arthritique.

c) Audry : Anomalie congénitale. — Pour Audry, c'est une anomalie du développement, malformation congénitale et héréditaire comme l'ichtyose, se révélant au fur et à mesure de l'évolution des individus, qui est responsable des affections qui nous occupent. C'est une sorte de dégénérescence étroitement liée à la calvitie sénile précoce avec hypertrophie des glandes sébacées et sudoripares et atrophie des épidermes cornés.

Il n'admet pas l'existence de la séborrhée microbacillaire, et au lieu de microorganismes spécifiques il n'aperçoit « que des infections mixtes et des réactions ».

Brooke, en Angleterre, va plus loin dans cette théorie et trouvant impropre le mot d'anomalie, il pense qu'il vaudrait mieux regarder l'affection comme « une période d'évolution ou de dégénérescence de la race humaine ».

d) Darier : *La Kérose*. — Nous arrivons ainsi au vaste système des maladies kérosiques édifié par Darier en 1906.

Pour cet auteur, tout l'ensemble des manifestations pouvant atteindre l'épiderme de revêtement, l'appareil pilo-sébacé et l'appareil sudoripare, ensemble que l'on peut rencontrer au complet chez le même sujet « repose sur une base commune, sur une viciation du terrain organique et du fonctionnement de la peau ou sur une excitation d'organe retentissant sur ce fonctionnement ». Et il existe « un état morbide qui commande les diverses manifestations en question, lesquelles en sont des symptômes, des affections ou des complications ». Darier élargit donc le champ de la synthèse de Sabouraud en introduisant dans la pathologie cutanée la notion « d'un état morbide préalable et identique dans toutes les affections improprement appelées *séborrhéiques* et leur servant de substratum commun ». Il donne à cet état le nom de *kérose* et lui accorde les caractères suivants : « teinte jaunâtre ou grisâtre des téguments avec accentuation des pores pilo-sébacés et consistance tantôt grasse, tantôt sèche avec tendance à la desquamation furfuracée et vulnérabilité particulière qui prédispose à certaines infections de surface ».

La Kérose « doit être envisagée comme un état morbide de la peau, un trouble de la nutrition de cet organe dans lequel se sont modifiées la circulation des sucs et la kératinisation de l'épiderme..... comme une maladie dystrophique régionale et évolutive peu grave en elle-même, mais importante en raison des complications auxquelles elle expose ».

Suivant la prédominance de cet état sur l'épiderme de revêtement, sur l'appareil pilo-sébacé ou sur l'appareil sudoripare, on peut avoir comme manifestation directe :

1° Une desquamation furfuracée sèche ou grasse : pityriasis sec ou gras ;

2° Une sécrétion exagérée des glandes sébacées : séborrhée ;

3° Une modification de la sécrétion pilaire souvent augmentée au début, puis diminuée dans la suite : hypertrichose, alopécie, calvitie ;

4° Une exagération de la sécrétion sudorale parfois plus grasse. Hyperidrose, hyperidrose huileuse.

Comme conséquences indirectes ou complications peuvent apparaître :

1° Des folliculites particulières : acnés polymorphe ou vulgaire, nécrotique, kéloïdienne, etc...;

2° Des infections de surface, eczéma séborrhéique d'Unna, pityriasis stéatoïde de Sabouraud.

L'état morbide, kérosique est lui-même sous la dépendance de deux conditions qui sont : l'hérédité et les troubles de l'évolution.

L'hérédité, très communément dissemblable, est une condition fondamentale bien qu'elle ne soit pas fatale.

Plus apparents encore sont les rapports avec le développement de l'individu. La kérose est une maladie d'évolution appartenant à certains âges de la vie. La première étape correspond au vernix caseosa, puis il se fait un entr'acte de plusieurs années après lequel on la voit réapparaître aux approches de la puberté. « Dans l'évolution organique c'est au développement et au fonctionnement de l'appareil sexuel que se rattache la kérose ». Ses manifestations et complications peuvent présenter une origine gastro-intestinale. Elle fait souvent partie chez les jeunes femmes, en particulier, du syndrome : asthénie, gastro-entéro-ptose, colite muco-membraneuse, neurasthénie.

Darier admet une certaine influence du système nerveux et n'accorde qu'un rôle effacé aux irritations locales (par troubles circulatoires réflexes).

Enfin il s'élève contre la manière de voir qui consiste à tout rapporter au microbe qu'il n'admet que comme saprophyte banal auquel l'état kérosique fournit un terrain de pullulation particulièrement favorable, cette culture « sur épiderme » pouvant, peut être, amener des conséquences par la suite, toute culture microbienne modifiant « plus ou moins le terrain sur lequel elle germe ». Le coccus polymorphe seul lui paraît avoir une action pathogène démontrée, en particulier dans la pustule de l'acné, mais sa multiplication reste toujours soumise à l'état morbide préalable.

On trouve trace encore de cette conception d'un état constitutif spécial dans une communication de Hudelo, Montlaur et Drouin à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en 1918. La cause essentielle est encore mal connue et son résultat « est de créer un état de moindre résistance du système glandulaire pilo-sébacé, une sorte de ralentissement de la nutrition de ces glandules qui les rend vulnérables et incapables de se défendre contre l'infection ».

e) Savornin : *Trouble de la nutrition générale.* — Savornin dans sa thèse inaugurale 1903, divisait les acnés en symptomatiques et essentielles. Les acnés essentielles sont celles qui ne reconnaissent pas de causes provocatrices étiologiques. Mais les acnés symptomatiques sont dues à des troubles de la nutrition générale et résultent de la viciation de la sécrétion sébacée par l'élimination au niveau des glandes de la peau de produits anormaux toxiques, qui agissent en créant artificiellement un véritable terrain séborrhéique.

f) Gastou : *La séborrhée symptôme d'une « maladie glandulaire » générale.*— Nous plaçons à la fin de ce paragraphe des « causes générales », la théorie de Gastou, bien qu'elle n'ait pas pour objet une maladie générale à proprement parler.

C'est en 1904 que cet auteur eut l'idée de faire de l'acné un symptôme d'une « maladie glandulaire systématisée au système glandulaire cutané et viscéral ». C'est en étudiant les conditions de production des acnés essentielles de Savornin qu'il était

arrivé à cette conclusion. En analysant la sécrétion urinaire, il s'était aperçu que le trouble de l'élimination ne s'étend pas seulement à la sécrétion sébacée, mais à d'autres sécrétions glandulaires et, en particulier, à celles des reins, du foie, de l'intestin et des poumons. Il insiste surtout sur les troubles de l'élimination urinaire « indice des modifications nutritives et surtout expression du fonctionnement glandulaire qui assure les combustions et les oxydations, c'est-à-dire l'assimilation et la désassimilation ». « Ils sont caractérisés par une augmentation de tous les éléments et la présence de produits anormaux (oxalates-pigments). Il semblerait donc que dans l'acné, il y a surtout combustion incomplète, absence d'oxydation, troubles du fonctionnement glandulaire viscéral. De là, découlerait l'élimination par tous les organes excréteurs d'éléments anormaux ou insuffisamment oxydés, qui en agissant sur la sécrétion de la glande sébacée, produiraient les modifications de quantité et de qualité du sébum et par suite la séborrhée et l'acné ».

Dans la grande majorité des cas, cette absence d'oxydation serait en rapport avec un trouble du fonctionnement hépatique, primordial ou consécutif aux troubles gastro-intestinaux.

2° *Causes lointaines*

a) *Influence des troubles gastro-intestinaux.* — Nous avons vu dans le chapitre précédent qu'elle avait été magistralement fixée par le rapport de Barthélémy en 1889. Depuis on n'a cessé d'y insister et la plupart des auteurs que nous avons déjà passés en revue admettent les troubles gastro-intestinaux comme causes accessoires.

Certains insistent sur la mauvaise hygiène alimentaire. Pour Sabouraud, ce sont eux qui paraissent avoir le plus d'importance et cet auteur remarque que l'acné indurée pustuleuse, profonde, semble être commandée par la stase fécale dans le gros intestin. « Mais il semble, ajoute-t-il, que cette action des troubles digestifs sur l'évolution de l'acné soit tout épiphéno-

ménale, qu'elle tende seulement à modifier la forme de l'acné ou ses accidents inévitables ou, à la rigueur, à accentuer son intensité ». Il signale l'influence de la tachyphagie et du défaut de mastication alimentaire. Il insiste enfin longuement sur le rôle du pain absorbé en trop grande abondance.

Notons que c'est surtout l'éclosion des éruptions acnéiques que les auteurs rapportent aux troubles digestifs.

Pour Ketron et King, en Amérique, il semble que parmi les nombreuses causes prédisposantes de l'acné vulgaris les troubles gastro-intestinaux soient les plus fréquents.

Dans 30 cas pris isolément, ils ont trouvé 18 cas de stase gastro-intestinale, permettant de conclure à l'absorption de substances toxiques. Aucun des 30 ne présentait un état parfaitement normal, mais dans la plupart des cas il n'y avait aucun signe clinique important.

Pour Klotz l'explication des états séborrhéiques est la suivante : « Deux voies s'offrent au tube digestif pour le débarrasser des résidus qui ne servent pas à l'alimentation des cellules : la voie principale anale pour les produits insolubles et celle de suppléance cutanée pour les produits solubles... Les cellules des glandes sébacées se remplissent de graisse et se rompent en remplissant de leurs débris l'acinus glandulaire... On peut dire que ces cellules glandulaires qui se détruisent par intoxication physiologique se sacrifient pour l'organisme, au même titre que les phagocytes ».

Jeanselme note également le rapport qui existe dans nombre de cas entre ces affections et les troubles dyspeptiques et gastro-intestinaux plutôt hypo que hyperchlorydriques (paresse intestinale, constipation, parfois entérite muco-membraneuse).

Théorie de l'intoxication générale par troubles gastro-intestinaux. Daccò, 1903. — Pour Daccò, le seul fait constant est celui d'altérations dans la constitution du sang. Il existerait toujours des altérations hématologiques, bien qu'elles ne soient pas toujours les mêmes, ni d'égale gravité : anémie, accompagnée

toujours et à des degrés divers, de leucocytose, éosinophilie, hypo-alcalinité. Ces altérations sanguines sont l'indice d'un empoisonnement progressif de tout l'organisme. D'où viennent les substances toxiques ? Elles viendraient en premier lieu du tube digestif, intestin d'abord, estomac ensuite (fermentation gastrique). Daccò s'appuie sur les signes urinaires (indicanurie).

De son côté, la fonction sexuelle exercerait « dans ses modifications pathologiques une influence évidente sur l'intensité de l'éruption acnéique ».

Cet auteur émet la conception de l'*insuffisance cutanée*, en établissant une ingénieuse comparaison avec le cœur asystolique : « La peau est un grand émonctoire d'élimination de scories de l'organisme, jusqu'à un certain point elle réagit et se maintient normale, même étant en hyperfonctionnement, puis elle cède comme un cœur qui tombe en asystolie, comme un rein qui perd sa substance. Cette insuffisance cutanée se vérifie sous l'influence des organes sexuels, mais quand la peau est déjà faible, peu résistante pour d'autres conditions ».

L'appareil sexuel rend donc la peau simplement hyperfonctionnante ; tout le reste dépend de conditions spéciales cutanées et de substances qui, en conditions pathologiques peuvent être éliminées par la peau hyperfonctionnante.

b) *Influence du système nerveux.* — Elle a été notée par Brocq dans son traité pratique de dermatologie dans lequel la séborrhée figure au titre « troubles fonctionnels glandulaires pouvant être rattachés à la rigueur aux trophonévroses ». Cet auteur accorde un rôle à certains chocs nerveux et au surmenage intellectuel. Sabouraud a aussi signalé le rôle du surmenage intellectuel, surtout lorsqu'il est associé à la sédentarité et à une mauvaise hygiène alimentaire, en particulier à l'excès de pain.

Nicolas et Laurent ont rapporté, en 1909, une observation d'une acné polymorphe à topographie radiculaire, zoniforme, localisée à la suite de l'apparition d'un syndrome radiculaire trau-

matique, bien qu'existant avant à l'état ordinaire. Il leur semble que l'acné a été comme appelée par la lésion nerveuse.

c.) *Influence des glandes endocrines.* — 1° *Glandes génitales.* — Le rôle des glandes génitales dans la séborrhée a été remarqué par presque tous les auteurs qui ont toujours été frappés de la coïncidence de la séborrhée huileuse et de l'acné avec la puberté.

Sabouraud, en particulier, y insiste longuement : « Aucune des grandes fonctions de l'organisme, dit-il, ne paraît avoir sur la genèse de la séborrhée une influence aussi manifeste que la fonction sexuelle ». Les glandes génitales agiraient par l'intermédiaire des acides gras de la peau qui auraient une influence sur les variations de la flore microbienne cutanée et seraient, eux-mêmes, sous l'action des sécrétions internes des glandes sexuelles, leur principal siège d'excrétion étant la glande sébacée.

Nous avons vu, ailleurs déjà, l'influence accordée à l'évolution de la puberté par Jacquet, Darier, Daccò, etc.

Walther Pick, en 1921, en Allemagne, rappelle à son tour les rapports de l'acné avec la puberté. Il pense qu'il y a un rapport avec les sécrétions internes sexuelles, mais qu'il s'agit non d'une hypersécrétion, mais d'une dysfonction, peut-être due à l'appareil de régulation (thymus, hypophyse).

Jarraud, dans sa thèse (Paris 1920), déclare : « Elle (la séborrhée) s'accompagne d'une façon extrêmement fréquente de troubles dans le fonctionnement génital et d'insuffisance générale des sécrétions internes ».

2° *Glande thyroïde.* — C'est Léopold Lévi qui a pensé le premier à faire dépendre la sécrétion sébacée du fonctionnement thyroïdien (Société de Médecine de Paris, 11 février 1910).

« Le corps thyroïde, la peau et les poils forment une sorte d'appareil tricho-dermo-thyroïdien ». Avec Henri de Rotschild, il écrit dans ses « Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde » : « la sécrétion sébacée est en rapport avec l'état thy-

roïdien : dans le myxœdème, on note, en effet, l'atrophie des glandes sébacées.... on peut ajouter que le corps thyroïde a une influence directe sur les états séborrhéiques ; des myxœdémateux et certains animaux thyroïdectomisés présentent parfois un eczéma séborrhéique ». Ces auteurs rapportent cette opinion d'Hertagh, à savoir que le corps thyroïde est chargé de l'entretien de nos revètement protecteurs, épidermes et épithéliums muqueux et glandulaires. Six malades acnéiques de Léopold Lévi auraient été améliorés par le traitement thyroïdien, mais dans un cas, cependant, il signale l'influence fâcheuse de doses fortes qui ont provoqué une nouvelle poussée.

Lévi et Rotschild proposent différentes explications de cette influence de la thyroïde sur l'acné : d'une part, son rôle dans l'entretien du système pileux, l'acné étant une folliculite et périfolliculite ; d'autre part, son rôle de défense de l'organisme contre les auto-infections. Enfin, le traitement thyroïdien peut agir aussi « en régularisant les fonctions de l'estomac, en rétablissant l'équilibre thermique et vaso-moteur ». Dans tous ces cas Lévi note la coexistence de troubles intestinaux et, dans un cas de troubles complexes avec insuffisance précoce des ovaires et déséquilibre thyroïdien. « D'après ces cas, concluent Léopold Lévi et H. de Rotschild, l'auto-infection qui siège au niveau des poils et dans leur voisinage immédiat, qu'elle soit facilitée par un trouble de circulation, de la fonction digestive, d'auto-intoxication intestinale, est en rapport avec l'état de nutrition que commande la glande thyroïde en général, mais auquel une autre glande endocrine telle que l'ovaire, dont les rapports avec la glande thyroïde sont bien connus, peut également prendre part ».

Notons que Léopold Lévi tend à associer l'acné à des troubles d'hypothyroïdie ou tout au moins d'instabilité thyroïdienne.

Du Castel admet en 1919 l'influence du basedowisme sur le développement des eczématides. Il a observé aux Armées 4 cas d'eczématides sur 14 Basedow et admet que « l'état de la peau

au cours du goître exophtalmique a favorisé le développement des eczématides comme la kérose ».

Douglass, Montgoméry et Culver en 1912 soulignent l'origine thyroïdienne d'un cas d'acné indurée avec comédons chez une jeune fille de 17 ans présentant entre autres troubles de la dilatation gastrique, de l'hypertrophie thyroïdienne et de la tachycardie.

3° *Hypophyse, thymus, surrénales.* — Avec Malcolm Morriss le système pileux est soumis au fonctionnement plus ou moins parfait des sécrétions internes thyroïdienne et surrénale.

Dans l'acromégalie également, les troubles cutanés seraient fréquents et caractérisés par l'hyperactivité des follicules pileux et des glandes sébacées, l'hyperplasie conjonctive cutanée avec peau épaisse, hypertrichose et aspect séborrhéique.

Les relations du thymus et des glandes génitales peuvent aussi expliquer l'acné et la séborrhée.

d) *Influence du sympathique.* — Elle a été étudiée par Golay de Genève, en 1922. Cet auteur considère comme « plus que probable » que le syndrome séborrhéique est un syndrome sympathique. Le bacille de Sabouraud doit être considéré comme un simple saprophyte.

« Le sympathique est à la base de la séborrhée et cette affection dépend bien plus de son fonctionnement que d'une cause externe. Le grand système neuro-glandulaire peut provoquer les troubles cutanés par une action réflexe dont le point de départ est le plus souvent gastro-intestinal ; il peut aussi les produire par suite d'un hyperfonctionnement endocrinien, spécialement génital ». Et plus loin : « Nous nous croyons donc autorisés à conclure que la séborrhée est un syndrome sympathique dans lequel les glandes génitales jouent un rôle important, que les acnés et peut-être le pityriasis et l'eczéma séborrhéique, sont la résultante d'une prédisposition à la séborrhée à laquelle s'ajoute une cause déterminante locale ».

De cette revue étiologique, nous pouvons déduire que la plupart des auteurs n'acceptant pas la théorie microbacillaire marquent une prédilection pour rattacher les maladies séborrhéiques à une étiologie d'origine interne : maladie générale, constitutionnelle, évolutive et héréditaire pour les uns, maladie locale liée à un état gastrique ou génital pour les autres. Mais ce qu'il y a de vraiment nouveau dans les idées modernes, c'est l'apparition d'une conception endocrinienne. C'est surtout à cette dernière, pleine d'avenir, que nos recherches se sont efforcées d'apporter une confirmation.

Etiologie particulière de l'acnée rosacée

Bien que notre travail ne porte qu'accessoirement sur l'acné rosacée et sans vouloir retracer également l'histoire de la couperose, nous tenons cependant à insister un peu sur la séparation très nette établie par presque tous les auteurs, depuis Sabouraud, entre l'acné ordinaire, acné juvénile et l'acné rosacée, acné de la quarantaine.

L'acné rosacée que Darier divise en rosacée séborrhéique et rosacée non séborrhéique peut apparaître sur peau sèche, absolument indemne de séborrhée (et nous en avons un exemple). Mais même quand elle apparaît sur terrain séborrhéique, elle se développe toujours sur fond congestif primordial, et c'est d'ailleurs l'élément congestif qui donne à l'affection son allure spéciale. Certains auteurs, d'ailleurs, la séparent complètement de la séborrhée. Sabouraud tout en la conservant dans le cadre de son groupe séborrhéique en impute l'étiologie en grande partie aux troubles digestifs, à la mauvaise hygiène alimentaire.

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Le métabolisme basal. — Principe. — Appareils. Conduite d'une épreuve

Nous rappellerons brièvement au cours de ce chapitre les quelques notions indispensables à la bonne compréhension de notre sujet, sur le principe et la recherche du métabolisme basal. Notre but n'étant pas de faire un travail sur le métabolisme basal lui-même, nous n'en ferons qu'un exposé sommaire, renvoyant le lecteur désireux de plus de détails sur cette question aux travaux cités dans notre bibliographie (1).

Voici la définition du métabolisme basal donnée par H. Stévenin et H. Janet, c'est : « *l'énergie exprimée en grandes calories, dépensée par heure, pour un mètre carré de surface corporelle, lorsque le sujet est au repos complet, à jeun depuis la veille, dans une atmosphère à la température moyenne de 16°, suffisamment couvert pour n'avoir à réagir ni contre le froid, ni contre la chaleur du milieu extérieur.* »

(1) En particulier aux travaux de MM. M. Labbé, H. Stévenin et H. Janet auxquels nous avons nous même emprunté la substance de ce chapitre.

La valeur ainsi obtenue représente chez un même sujet, une constante qui traduit la dépense d'énergie minima « dépense de fond » de l'organisme.

En effet, « dans ces conditions il ne reste que ce qu'on ne peut supprimer, c'est-à-dire le travail du cœur, les mouvements respiratoires, le fonctionnement des glandes, le tonus musculaire et les processus chimiques élémentaires des tissus, inséparables du simple maintien de la vie ».

La dépense de fond totale, étant naturellement éminemment variable avec les individus, ne donnerait pas de ligne de comparaison entre eux et c'est afin d'en avoir une qu'on la rapporte à une unité invariable, l'unité de surface corporelle que, des diverses recherches effectuées, on a conclu être la plus stable.

Rapportée à cette unité de surface, la valeur du métabolisme basal est de 39,9 chez l'homme normal entre 29 et 30 ans (Méans, Gephart, Du Bois). Cette valeur est un peu plus élevée chez l'homme que chez la femme, et chez l'enfant que chez l'adulte.

Aub et Du Bois ont établi, de ces variations suivant l'âge et le sexe, un tableau dont on se sert pour apprécier les différences :

	Hommes	Femmes
14 à 16 ans	46	43
16 à 18 —	43	40
18 à 20 —	41	38
20 à 30 —	39 9	37
30 à 40 —	39 5	36 5
40 à 50 —	38 5	36
50 à 60 —	37 5	35
60 à 70 —	36 5	34
70 à 80 —	35 5	33

Afin de permettre l'appréciation immédiate de l'écart du métabolisme basal avec la normale, on rapporte cet écart à 100 et on l'exprime par + ou — x o/o.

Enfin les résultats sont soumis à des variations physiologiques (dont nous n'avons pas à faire l'étude ici) que l'on ne peut jamais faire disparaître d'une manière absolue dans les recherches courantes.

Aussi, des travaux effectués, il ressort que l'on peut admettre comme normaux tous les chiffres compris entre — 10 o/o et +10 o/o, et l'on ne parle de métabolisme basal augmenté ou diminué, que lorsqu'il est en dehors de ces limites.

Quant à ses modifications pathologiques, nous nous réservons d'en parler dans un chapitre ultérieur, en discutant de l'interprétation à donner à nos résultats.

Appareils. — Nous avons fait usage des appareils de MM. M. Labbé et H. Stevenin, qui comprennent :

1° Un masque destiné à recueillir les gaz expirés. On emploie à cet usage le masque en caoutchouc du modèle Tissot, employé déjà durant la guerre pour la préservation contre les gaz asphyxiants.

2° Un flacon mélangeur d'une contenance de 5 à 6 litres, hermétiquement isolé de l'air extérieur, et en rapport par 3 tubes, d'une part avec le masque, d'autre part avec les appareils suivants : appareil de mesure et appareil de dosage.

3° L'appareil de mesure. — On se sert à cet usage d'un spiromètre de Verdin. Les gaz le traversent après être passés dans le flacon mélangeur et s'échappent ensuite à l'extérieur.

4° L'appareil de dosage. — MM. Labbé et Stevenin emploient l'eudiomètre double à potasse et à phosphore de Laulanié.

Cet appareil comprend essentiellement un tube en ∪ à branches verticales, graduées en millimètres : l'une, qui ne sert que de guide dans la lecture des résultats, est ouverte par son extrémité supérieure à l'extérieur ; l'autre est en rapport, par un robinet à trois voies : 1° avec le flacon mélangeur ou l'extérieur

(par l'intermédiaire d'un deuxième robinet à 2 voies) ; 2° avec une ampoule contenant une solution de potasse ; 3° avec une ampoule renfermant des fragments de phosphore et remplie d'eau.

Chaque branche du tube en U est rendue autonome à sa partie inférieure par un robinet particulier. Le segment de jonction est réuni par un tube en caoutchouc avec une ampoule que l'on peut, grâce à un système de poulies, élever ou abaisser de toute la hauteur de l'appareil, et qui contient une certaine quantité d'eau destinée à provoquer par ses déplacements l'admission de l'air dans le tube ou son expulsion à l'extérieur ou vers les ampoules à analyse.

L'ensemble du tube en U est enfermé dans une cuve à eau qui maintient les gaz à une température constante au cours de de l'expérience.

Conduite d'un examen. — Le malade se trouvant dans les conditions requises pour la régularité de l'épreuve, c'est-à-dire à jeun depuis la veille au soir et au repos couché absolu depuis une demi-heure au moins, évitant même de parler, la salle étant maintenue à une température aux environs de 16 à 18°, on place le masque respiratoire sur la face en l'assujettissant avec soin de manière à ce qu'aucune communication avec l'air ambiant ne subsiste. On recommande au sujet de respirer aussi normalement que possible et l'on compte, sur le cadran du spiromètre, le volume d'air expiré, minute par minute, jusqu'à ce que le rythme respiratoire soit stabilisé à 30 centilitres près, et pendant 3 minutes au moins. On note à ce moment la moyenne de ces 3 dernières minutes. On note également au moment où le sujet cesse de respirer dans l'appareil, la température des gaz dans le spiromètre et la pression atmosphérique.

On procède alors à la deuxième partie de l'examen : L'analyse des gaz expirés, qui comprend trois temps successifs :

1er *temps : Prélèvement d'un échantillon de l'air à analyser.* — On expulse très soigneusement l'air contenu dans l'eudio-

mètre en mettant le tube à analyse en communication avec l'air extérieur et par le moyen de l'ampoule à eau. Il est nécessaire de recommencer cette manœuvre plusieurs fois de suite de manière à être sûr qu'il ne reste plus d'air atmosphérique dans les tubulures. — On met alors en rapport l'appareil avec le flacon mélangeur et on y admet l'air de ce dernier, que l'on renvoie à plusieurs reprises, de manière à opérer un mélange convenable des gaz des différentes respirations. On mesure sur la graduation 100 cc. de ces gaz, en équilibrant le niveau dans le tube témoin, et après avoir attendu 2 ou 3 minutes pour leur donner le temps de se mettre à la température de l'eau de la cuve.

2e *temps : Recherche de la quantité de gaz carbonique contenue dans l'échantillon.* — Les communications du tube témoin avec l'ampoule à eau étant fermées, on chasse l'échantillon d'air dans le ballon à potasse où on le fait barboter pendant 3 minutes environ, temps très largement nécessaire pour permettre une absorption complète du gaz carbonique. L'air, une fois rappelé dans le tube en U, on n'a qu'à lire sur la graduation, après avoir réalisé de nouveau l'équilibre dans les deux branches, la quantité de gaz disparue qui représente la quantité de CO^2 contenue dans l'air expiré. Cette réalisation de l'équilibre entre les niveaux des deux tubes permet de se rendre compte du moment où les gaz en expérience se trouvent soumis dans l'appareil à une pression égale à la pression atmosphérique, moment où la lecture doit être faite.

3e *temps : Recherche de la quantité d'oxygène.* — Les manœuvres sont les mêmes que pour le précédent, mais cette fois on envoie l'air du côté opposé, dans le ballon à phosphore, pour faire absorber l'oxygène.

Ce temps est également beaucoup plus long ; en effet, il faut compter 10 à 15 minutes pour que l'absorption soit complète, et encore au bout de ce laps de temps est-il nécessaire de ne faire la nouvelle lecture qu'après s'être assuré que le volume des gaz ne subit plus aucune variation. Cette lecture indique

donc la somme de $CO^2 + O$, d'où il faut soustraire la quantité de CO^2 précédemment obtenue pour avoir la valeur de O.

Il faut enfin mesurer le poids et la taille du sujet, pour avoir tous les éléments nécessaires au calcul du métabolisme basal (1).

Calcul du métabolisme basal. — Nous avons suivi dans nos calculs le procédé indiqué par Henri Janet dans sa thèse, c'est celui qui nous a paru le plus rapide et le moins compliqué.

Rappelons les divers éléments du problème :

Ventilation par minute.
Température des gaz.
Pression atmosphérique.
Poids et taille.
Quantité de CO^2 absorbé.
Quantité de O absorbé.

Le métabolisme basal est donné par la formule :

$$\frac{\text{nombre de litres d'O utilisés} \times \text{coefficient calorifique}}{\text{surface corporelle}}$$

Afin d'obtenir des résultats comparables entre eux dans tous les cas, la ventilation doit être ramenée à la température de 0° et à la pression atmospérique de 760 millimètres de mercure.

Il faut donc rechercher :

1° *Le nombre de litres d'oxygène utilisés en une heure.*

Pour cela, on doit :

a) Réduire le volume d'air de ventilation à 0° et à 760 mm. de mercure. On se sert, à cet effet, de tables qui fournissent instantanément le logarithme qui, pour une température et une pression données, permet rapidement cette opération.

b) Multiplier ce volume qui correspond à la ventilation par minute, par 60, pour avoir la ventilation par heure.

---

(1) Plusieurs autres techniques ont été proposées pour le calcul du métabolisme basal, en particulier par les auteurs américains. On les trouvera exposées en détail dans les travaux déjà cités.

c) Calculer le nombre de litres de CO^2 utilisés en une heure, en multipliant la ventilation par le pourcentage obtenu au cours de l'analyse.

d) Calculer le quotient respiratoire $\left(\frac{CO^2}{O}\right)$. Le résultat obtenu, ou quotient respiratoire apparent, n'est pas rigoureusement exact, mais un peu supérieur à la réalité, car il ne tient pas compte de ce fait que l'azote se trouve proportionnellement en quantité plus considérable dans l'air expiré, que dans l'air inspiré ; le quotient respiratoire réel sera fourni par une table.

e) On obtient enfin le nombre de litres d'oxygène utilisés en divisant simplement le nombre de litres de CO^2 par le quotient respiratoire.

2° *Le coefficient calorifique de l'oxygène.*— On peut, à la rigueur, adopter le coefficient moyen de 4,83, qui correspond à un quotient respiratoire de 0,83 ; mais pour avoir des résultats d'une plus grande précision, il est préférable d'utiliser le chiffre donné par les tables pour chaque quotient respiratoire.

3° *La surface corporelle.* — Diverses formules ont été proposées pour la calculer, en particulier la formule hauteur-poids de Du Bois, qui correspond mieux que les autres à la réalité et qui est généralement adoptée, mais que nous n'avons pas à reproduire ici, car on se sert en pratique d'un graphique dressé conformément à elle, par H. et M. Janet, donnant d'une manière extemporanée la surface du corps quand on connaît le poids et la taille.

Il n'y a plus qu'à se reporter à la formule donnée plus haut pour calculer la valeur du métabolisme basal.

Comparaison des résultats avec la normale. — En se reportant au tableau de Aub et Du Bois, on évalue la différence entre le métabolisme basal obtenu et le métabolisme basal normal, correspondant à l'âge du sujet et par une simple règle de trois, on rapporte ce résultat à 100.

Fig. 1. — Ensemble du dispositif
employé pour une épreuve de métabolisme basal.

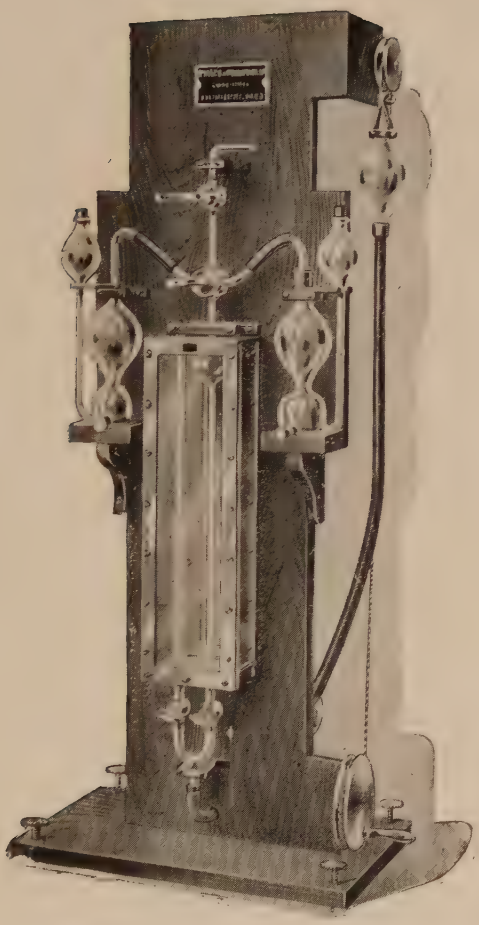

Fig. 2. — L'Eudiomètre de Laulanié

Nous n'avons fait ici qu'esquisser la technique de ce calcul dont on trouvera l'exposé détaillé, qui n'a pas sa place dans ce travail, dans la thèse de Henri Janet (Le métabolisme basal en clinique, déterminé par la méthode des échanges respiratoires. Son étude dans les dysthyroïdies et les retards de croissance chez l'enfant).

CHAPITRE II

Résultats. Observations

Nos recherches ont porté sur un ensemble de 16 examens pratiqués chez des malades, recueillis aux consultations externes de M. le Dr Lortat-Jacob, à l'Hôpital Saint-Louis, du 15 avril au 15 juin 1924. Nous nous sommes efforcé d'exclure de ce travail tout malade porteur d'affections concomitantes à celles qui nous occupent et capables de fausser nos résultats. En particulier nos examens n'ont porté que sur des sujets indemnes de tout signe clinique de Basedowisme, car, ainsi que nous le verrons, il est normal de trouver chez les basedowiens un métabolisme basal exagéré et de pareils résultats n'auraient eu aucune signification, en ce qui concerne proprement les états séborrhéïques qui peuvent parfaitement survenir à titre d'épiphénomène chez de tels sujets.

Ces 16 cas se répartissent de la manière suivante :

Acné polymorphe juvénile avec séborrhée, mais sans alopécie = 4.

Acné polymorphe juvénile, avec alopécie séborrhéïque = 3.

Acné papuleuse pure avec séborrhée = 1.

Acné pustuleuse pure avec séborrhée = 1.

Acné indurée avec séborrhée = 1.

Acné hypertrophique = 1.

Eczéma séborrhéïque = 2.

Rosacée séborrhéïque = 2.

Rosacée sans séborrhée = 1.

Nos recherches englobent donc à peu près complètement l'ensemble des maladies dites séborrhéïques, comprenant en outre, des observations de rosacée pour laquelle on connaît le doute qui existe quant à leurs rapports avec la séborrhée.

Dans ces conditions, nous avons obtenu les résultats suivants: dans toutes nos observations de maladies séborrhéïques vraies (où nous avons toujours retrouvé le symptôme flux sébacé), nous avons trouvé un métabolisme basal nettement augmenté. Cependant dans une de ces observations, sur laquelle nous reviendrons, le métabolisme fut égal à 0

Il ne nous paraît guère possible d'établir des règles en rapport avec les modalités de ces augmentations qui ne nous ont paru liées d'une manière nette avec aucune circonstance. Cependant, certains points nous paraissent mériter d'être mis en relief : en premier lieu, le métabolisme basal n'a présenté que dans 3 cas, une augmentation allant au voisinage de plus 50 o/o, dans deux de ces cas (+ 52 o/o et + 47 o/o) l'affection séborrhéique était accompagnée de troubles associés très nets, dans les sphères génitale et gastro-intestinale.

D'autre part, dans 3 cas également, l'augmentation est restée en dessous de 20 (+ 12, + 13, + 16), or, dans aucun de ces trois cas, nous n'avons pu trouver trace de troubles ni du côté génital, ni du côté du système digestif.

Dans tous les autres cas, nous avons relevé ces troubles, de manière inconstante et sans rapport net avec les chiffres obtenus. Dans un de nos cas en particulier, où l'écart n'était que de + 27 o/o, il y avait cependant troubles génitaux et gastro-intestinaux associés. Alors que, dans un autre où, au contraire, il n'y avait pas de symptôme digestif et seule une légère dysménorrhée du côté génital, l'écart a été de + 36 o/o.

Donc, sauf en ce qui concerne les cas extrêmes, nous n'avons pas trouvé de concordance véritable, avec les dys-fonctions sexuelle et digestive.

Aucune relation n'est à enregistrer, avec l'âge et le sexe.

Mais si l'on envisage la question, en ce qui concerne l'acné, du point de vue de la gravité de l'éruption, on remarque une coïncidence très nette entre cette gravité et l'importance de l'écart du métabolisme basal ; ce dernier nous a toujours paru, en effet, d'autant plus élevé que l'éruption acnéique était plus intense et plus grave ; et dans un cas où nous n'avions trouvé aucun trouble digestif ou génital permettant d'expliquer, par rapport à nos autres observations, une exagération de + 51 o/o, seule, une acné d'une très grande violence durant depuis 6 ans, avec séborrhée abondante et début d'alopécie diffuse, était susceptible de marquer une différence avec nos autres malades.

Nous avons enfin pratiqué cet examen dans 3 cas d'acné rosacée de la quarantaine, dont un sur terrain séborrhéique très net, un autre sur terrain anciennement séborrhéique et acnéique, avec un léger reliquat de séborrhée, un autre enfin sur terrain nettement indemne, actuellement, d'affection séborrhéique, dont on ne retrouve également aucune trace à l'interrogatoire. Dans ces 3 cas, le résultat obtenu est resté dans les limites du métabolisme basal normal.

Ces derniers résultats pourraient dont faire supposer, d'une part, que la couperose n'est pas en rapport avec l'hypermétabolisme et, d'autre part, que ce dernier a tendance à s'atténuer avec l'âge.

Enfin, dans une de nos observations où il y avait séborrhée, alopécie, éruption moyenne d'acné et troubles gastro-intestinaux très nets, nous avons obtenu un métabolisme égal à zéro, sans pouvoir trouver aucune cause (1) capable de nous expliquer ce résultat que nous tenons à publier, bien que nous n'ayons pu retrouver ultérieurement la malade pour pratiquer de nouveaux examens.

---

(1) La malade possédait cependant dans ses antécédents une atteinte de grippe remontant à deux mois environ, mais n'ayant laissé aucun reliquat. D'ailleurs, comme on le verra plus loin, les maladies infectieuses et les anémies qui peuvent en résulter ont plutôt tendance à augmenter le métabolisme basal.

OBSERVATIONS

Observation I

M^lle J. P., 18 ans.— Acné polymorphe, exaspération de l'acné par poussées successives coïncidant avec les règles. Ces dernières sont très régulières et la malade ne présente pas de troubles génitaux. Les fonctions digestives sont également normales.

Examen le 15 avril 1924. Cette jeune fille présente, à cette date, une éruption très violente d'éléments acnéiques papuleux et pustuleux, siégeant dans la région dorsale interscapulaire.

Séborrhée abondante du visage. Pas d'alopécie.

Pouls à 66.

Le métabolisme basal présente une augmentation de + 16,05 °/₀.

Observation II

M. R., 19 ans.— Acné polymorphe, éruption acnéique datant d'un an environ et procédant par poussées. Pas de troubles digestifs. Mais tachyphagie.

Examen le 30 avril 1924. La face est envahie par de très nombreux éléments. Eruption discrète dans la région dorsale.

Pouls à 62.

Le métabolisme basal présente une augmentation de + 29,26 °/₀.

Observation III

Mme V., 32 ans. Acné polymorphe.

Eruption acnéique à poussées coïncidant avec les règles qui sont normales, quelques symptômes digestifs fonctionnels (pesanteur-constipation).

Examen le 19 mai. Eruption de moyenne intensité. Séborrhée du visage.

Le métabolisme basal donne une augmentation de + 13,45 o/o.

Observation IV

Mlle M. L., 15 ans 1/2.— Acné polymorphe.

Début, il y a trois ans environ. La malade est réglée depuis deux ans régulièrement. Il n'y a aucune coïncidence entre les poussées acnéiques et les règles.

Malade tachyphage, pas de symptômes digestifs.

Examen le 21 juin 1924. On note une séborrhée huileuse abondante du vertex avec éruption d'éléments d'acné polymorphe de moyenne intensité sur la face et dans la région interscapulaire.

Pouls à 96.

Le métabolisme basal présente une augmentation de + 12 %.

Observation V

M. P. B., 18 ans 1/2. — Acné polymorphe. Alopécie séborrhéique.

Le malade présente des poussées depuis l'âge de 12 ans. Tachyphage et gros mangeur.

Mais pas de troubles fonctionnels digestifs.

Examen le 14 mai 1924. Poussée très intense sur la face et dans la région interscapulaire. Séborrhée abondante du cuir chevelu. Alopécie diffuse légère.

Pouls à 92.

Le métabolisme basal accuse une augmentation de + 51 %.

Observation VI

Mme P., 28 ans.— Acné polymorphe avec alopécie séborrhéique.

Les poussées d'acné se succèdent depuis plusieurs années. Les fonctions génitales sont normales. Mais troubles gastro-intestinaux très nets. La malade est atteinte de ptose gastrique avec dilatation et présente en outre des crises de constipation opiniâtre.

Atteinte récente de grippe.

Examen le 15 mai. Poussée acnéique de moyenne intensité dans la région interscapulaire. Séborrhée fluente de moyenne abondance, accompagnée d'une alopécie diffuse assez nette.

Pouls à 90.

Le métabolisme basal est égal à 0.

Observation VII

M. L., 25 ans. Acné polymorphe et alopécie séborrhéique.

Eruptions datant de 5 ans environ chez un malade tachyphage, mais sans troubles gastro-intestinaux fonctionnels. Du côté génital, on note une atrophie testiculaire gauche.

Examen le 6 juin 1924. Eléments d'acné en grand nombre sur la face et le tronc. Séborrhée assez intense. Alopécie de moyenne abondance.

De plus le malade présente quelques tâches de psoriasis.

Le métabolisme basal accuse une différence de + 27 o/o.

P.-S. — Nous avons pu nous rendre compte que dans le psoriasis, le métabolisme basal est normal ou très faiblement augmenté. Lévy-Franckel et Juster ont d'ailleurs rapporté 15 cas qui confirment cette manière de voir.

Observation VIII

Mme B., 29 ans. Acné papuleuse.

L'affection dure depuis 10 ans. La séborrhée très intense a toujours résisté à tout traitement local. L'acné procède par poussées qui coïncidaient au début avec les règles. Légère dysménorrhée. Troubles gastro-intestinaux fonctionnels (pesanteurs après les repas. Constipation) tachyphagie.

Examen le 7 mai 1923. Eruption d'acné papuleuse sur les joues et surtout le menton. Séborrhée particulièrement intense du visage et du cuir chevelu.

Pouls à 100, ni tremblement, ni exophtalmie.

Le métabolisme basal présente une augmentation de + 27,59 °/₀.

Observation IX

M. C., 15 ans 1/2. Acné pustuleuse.

Apparition, il y a un an environ. Pas de symptômes gastro-intestinaux. Séborrhée peu abondante. Pas d'alopécie.

Examen le 28 mai. Acné pustuleuse pure de la face et de la région interscapulaire.

Pouls à 70.

Le métabolisme basal présente un augmentation de + 13 °/₀.

Observation X

Mme G..., 31 ans. — Acné indurée de la face.

Le début remonte à une dizaine d'années. Malade irrégulièrement réglée. Troubles digestifs (constipation opiniâtre). Neurasthénie accusée.

Examen le 14 juin. Pustules profondes d'acné siégeant à la face et surtout au niveau du menton.

Pas d'éléments au niveau du tronc. Séborrhée moyenne.

Pouls à 98.

Le métabolisme basal accuse une augmentation de + 52 o/o.

Observation XI

M. T., 50 ans. Acné hypertrophique.

Le début remonte à 5 ou 6 ans. Pas d'acné à la puberté. Pas d'alopécie séborrhéique.

Examen le 12 mai. Acné hypertrophique du nez avec papulo-pustules. On constate une séborrhée du visage assez abondante. Pas de calvitie.

Pouls à 70.

Le métabolisme basal accuse une augmentation de + 20 o/o.

Observation XII

Mlle F., 21 ans. Eczéma séborrhéique avec séborrhée huileuse très abondante.

Malade régulièrement réglée, mais présentant une légère leucorrhée. Aucun symptôme digestif.

Examen le 7 mai. Aucune trace d'éléments acnéiques. Mais séborrhée très intense de la face et du cuir chevelu, alopécie diffuse d'abondance moyenne. Placard d'eczéma séborrhéique derrière le pavillon de l'oreille gauche.

Pouls à 86. Pas de tremblement, pas d'exophtalmie, pas de palpitation.

Le métabolisme basal montre une augmentation de + 36 o/o.

Observation XIII

Mme G., 38 ans. Eczéma séborrhéique palmaire symétrique.

Survient par poussées, troubles génitaux peu accentués, légère dysménorrhée, un peu de leucorrhée. Troubles digestifs. Digestions longues et pénibles, constipation.

Examen le 28 mai. La séborrhée est abondante, alopécie diffuse peu considérable, placards d'eczéma kérotasique à squames grasses, occupant les paumes des mains.

Pouls à 64.

Le métabolisme basal présente une augmentation de + 47 °/₀.

Observation XIV

Mme C..., 35 ans. — Acné rosacée.

Début remontant à deux ans environs, exacerbation au moment des règles. Pas de symptômes digestifs nets. Eruptions acnéiques au moment de la puberté.

Examen le 14 mai. Poussée couperosique de la face. Légère séborrhée.

Pas d'acné simple.

Pouls à 56.

Le métabolisme basal accuse une diminution de — 6,30 o/o et doit donc être considéré comme normal.

TABLEAU RECAPITULATIF

Malades	Diagnostics	Age	Poids	Taille	Surface corporelle	Ventilation		Quotient respiratoire		Oxygène utilisé par heure	Coefficient calorifique de l'oxygène	M. B. trouvé	M. B. normal	Différence pour 100
						apparente	réelle	apparent	réel					
Mad^lle J. P.	Séborrhée. acné polymorphe.	18	47k650	1m57	1m²45	5'15	4'59	0,84	0,806	13'3	4,813	44,1	38	+ 16
Mons. R.	Séborrhée. acné polymorphe.	19	61	1,67	1,65	6,20	5,64	0,69	0,63	19,30	4,594	53	41	+ 29,26
Mad^lle M. L.	Séborrhée. acné polymorphe.	15 1/2	44,500	1,48	1,34	6,15	5,58	0,87	0,84	13,37	4,85	48,3	43	+ 12
Mad. V.	Séborrhée. acné polymorphe.	32	77,300	1,55	1,75	7,70	6,776	0,78	0,734	15,39	4,71	41,4	36,5	+ 13,45
Mons. P. B.	Séborrhée. acné polymorphe. alopécie légère.	18 1/2	57,200	1,68	1,65	7,40	6,67	0,72	0,67	22,08	4,654	62,27	41	+ 51
Mad. P.	Séborrhée. acné polymorphe. alopécie abondante.	28	56,100	1,59	1,57	6,25	5,583	0,73	0,681	12,29	4,654	36,42	37	0
Mons. L.	Séborrhée. acné polymorphe. alopécie moyenne.	25	65,300	1,68	1,70	6,80	6,262	0,85	0,81	18,03	4,813	51	40	+ 27
Mad. B.	Séborrhée. acné papuleuse.	29	50	1,56	1,47	6,200	5,59	0,82	0,783	14,57	4,77	47,21	37	+ 27,59
Mons. C.	Séborrhée. acné pustuleuse.	15 1/2	57	1,68	1,63	9,200	8,372	0,88	0,851	17,57	4,86	52,4	46	+ 13
Mad. G.	Séborrhée. acné pustuleuse.	31	50	1,60	1,50	7,700	7,057	0,81	0,775	26,81	4,714	55,6	36,5	+ 52
Mons. T.	Séborrhée. acné hypertrophique.	49	62,500	1,57	1,62	5,87	5,394	0,82	0,783	15,73	4,776	46,22	38,5	+ 20
Mad^lle F.	Séborrhée. eczéma séborrhéique	21	46,500	1,53	1,40	5,95	5,39	0,80	0,76	14,84	4,75	50,35	37	+ 36
Mad. G.	Séborrhée. eczéma séborrhéique.	38	38,900	1,50	1,29	6,60	5,86	0,78	0,734	24,61	4,72	54	36,5	+ 47
Mad. C.	Légère séborrhée. acné rosacée.	35	63	1,62	1,67	5	4,50	0,81	0,773	12	4,764	34,23	36,5	— 6,30
Mons. M.	Séborrhée. acné rosacée.	47	75,500	1,73	1,88	7,30	6,45	1	0,99	15,26	5,034	40,86	38,5	+ 6
Mad. G	Acné rosacée. non séborrhéique.	45	65	1,62	1,67	6,50	5,92	0,60	0,54	14,07	4,59	38,67	38	+ 1,76

Observation XV

M. M..., 49 ans. — Acné rosacée sur terrain séborrhéique.

Le début de la couperose remonte à 3 ans, mais le sujet a toujours eu la peau grasse, avec poussées d'acné entre 16 et 30 ans. Quelques troubles gastro-intestinaux.

Examen le 30 mai 1924. Acné congestive très nette de la face, avec séborrhée huileuse d'abondance moyenne.

Pouls à 68.

Le métabolisme basal donne une augmentation de + 6,12 o/o.

Il doit donc être considéré comme normal.

Observation XVI

Mme G..., 43 ans. — Acné rosacée.

Poussée de couperose coïncidant avec les règles.

La malade a un passé génital des plus nets : dysménorrhée, métrite ancienne. On retrouve également des antécédents intestinaux (entérite).

Examen le 30 avril 1924. Acné couperose de la face siégeant sur le nez et les joues, sur fond congestif général. Peau sèche, sans aucune trace de séborrhée.

Pouls à 68.

Le métabolisme basal accuse une augmentation de + 7 o/o seulement, et doit donc être considéré comme normal.

CHAPITRE III

Discussion et interprétation des résultats

Les résultats que nous avons obtenus dans tous les cas indiscutablement séborrhéiques, qui ont fait l'objet de nos recherches, sont assez constants, nous semble-t-il, pour nous permettre de poser le principe *que dans les états séborrhéiques, le métabolisme basal est augmenté.*

Lévin et Kahn, en Amérique, étaient déjà arrivés à une conclusion à peu près analogue au cours d'une étude biochimique générale sur les affections dermatologiques. Leur statistique portait sur un ensemble de 21 cas d'acné vulgaris et ils concluaient que « le taux métabolique semble être légèrement augmenté ». Malheureusement, ils ne donnent ces résultats que d'une manière tout à fait accessoire au cours d'une étude d'ensemble, sous forme de tableaux et en l'absence de toute donnée sur les cas examinés et même sur la technique employée, il est difficile de se faire une idée sur ces travaux.

Levy-Franckel et Juster, d'autre part, au cours de recherches générales sur le métabolisme basal en dermatologie, parues au début de cette année, rapportent un métabolisme basal de + 21 o/o chez un malade « dont le seul seul symptôme pathologique apparent était une séborrhée intense du visage », et cinq autres cas de métabolisme normal chez des séborrhéiques.

Enfin MM. Lortat-Jacob et Legrain, qui sont les premiers à avoir fait des recherches nettes dans cette direction, avaient rap-

porté au Congrès de Strasbourg de 1923, des cas d'hypermétabolisme dans l'acné.

Cette augmentation du métabolisme basal, dans les états séborrhéiques, ressort donc même d'études accessoires.

Mais c'est ici que s'ouvre la discussion. Quelle signification et quelle valeur doit-on accorder aux variations du métabolisme basal et quels enseignements peut-on en retirer dans la question de l'étiologie des état séborrhéiques ?

Marañon et Carasco écrivent : « Les seules conclusions certaines sont que le métabolisme basal, augmente ou diminue en relation avec l'activité du thyroïde, c'est-à-dire qu'il y a hypermétabolisme dans l'hyperthyroïdie et hypométabolisme dans l'hypothyroïdie. Par conséquent, rien que pour le diagnostic des troubles thyroïdiens, la détermination du métabolisme est d'une valeur définitive ».

Présentée sous cette forme, la question serait simple ; nous la croyons en réalité beaucoup plus complexe et avant de traduire hypermétabolisme par hyperthyroïdie, nous pensons qu'il n'est peut-être pas inutile de passer en revue à travers les auteurs les plus qualifiés qui se soient occupés de la question, les modifications pathologiques du métabolisme basal.

Cette épreuve a été étudiée dans un très grand nombre d'affections les plus diverses et Boothby avait même tenté d'établir une nouvelle classification des maladies, en se basant sur elle ; d'autre part, de nombreuses recherches expérimentales ont été réalisées et, grâce à cet ensemble de travaux et de résultats, on peut arriver, croyons-nous, à se faire une idée assez nette des indications fournies par cette méthode.

I. — Rapports du métabolisme basal avec les glandes endocrines

1° *Thyroïde.* — L'attention de tous les auteurs a été surtout frappée par ses rapports avec les glandes endocrines et, en par-

ticulier, avec le corps thyroïde, à tel point que certains en font une véritable réaction des troubles thyroïdiens et que Boothby et Means, en particulier, admettent que la presque totalité des cas de métabolisme basal, augmenté en dehors des affections fébriles, sont dus à l'hyperthyroïdisme.

Le rôle de ces glandes sur les échanges respiratoires a été constaté, pour la première fois, par Magnus Lévy, en 1895, et confirmé depuis par de nombreux auteurs (Means et Aub, Marcel Labbé et Stevenin, H. Janet et Nobécourt).

Il est augmenté dans la maladie de Basedow et l'hyperthyroïdie d'une manière à peu près constante. Magnus Lévy a montré que cet accroissement est bien dû à l'influence de la sécrétion interne thyroïdienne sur la nutrition. Les auteurs américains ont apporté sur ce sujet des statistiques absolument concluantes. (Du Bois, Boothby, Means, Sandiford). Marcel Labbé et Stevenin ont apporté, en 1922, à la Société de Biologie, les résultats de recherches portant sur 8 cas de Basedow typique, 11 cas de Basedow fruste et 7 cas de goître simple. Fortement augmenté chez les premiers (avec une moyenne de + 75 °/₀), il était, en général, normal chez les goîtreux simples, et un peu augmenté dans les goîtres récents avec hyperthyroïdie.

Des travaux expérimentaux ont vérifié l'action du corps thyroïde sur les échanges gazeux (Maier, Horsley, Baldoni, Smith, Michaelsen, Korentchwosky et Kortachewsky). Marcel Labbé et Stevenin, les reprenant, les ont confirmés en montrant que chez le lapin la thyroïdectomie diminue les échanges et l'ingestion de thyroïde les augmente.

L'exposition de la thyroïde aux radiations Rœntgeniennes provoque un accroissement, suivi d'une diminution graduelle.

L'administration de corps thyroïde produit chez l'homme une augmentation nette du métabolisme basal. Lévy-Franckel et Juster citent un cas où il est passé de — 35 à + 25. Le sérum d'animal éthyroïdé le fait diminuer dans un grand nombre de cas.

Après intervention chirurgicale chez les basedowiens, il tend à redevenir normal en même temps que se manifeste l'amélioration des symptômes cliniques (Stevenin, Janet).

« Les résultats obtenus montrent donc la grande valeur de la constatation d'un métabolisme basal augmenté, pour le diagnostic d'une maladie de Basedow fruste » (Stevenin et Janet).

Inversement, les résultats obtenus dans l'insuffisance thyroïdienne, montrent qu'il y est diminué et d'autant plus qu'elle est plus prononcée, et sont comme le corollaire des précédents. Il est relevé par l'opothérapie thyroïdienne (Magnus Lévy, Stevenin, Janet, auteurs américains).

De ces doubles résultats, on recueille donc l'impression que l'exagération du métabolisme basal est bien en rapport avec une hyperthyroïdie fruste.

2° *Rapports avec les autres glandes endocrines*. — Mais la thyroïde, semble-t-il, n'est pas la seule glande à sécrétion interne qui puisse influencer les échanges respiratoires et, bien qu'inconstants et bien moins démonstratifs, les résultats obtenus dans les affections des autres glandes vasculaires sanguines sont indéniables.

Parathyroïdes. — En ce qui concerne les parathyroïdes, MM. Labbé et Stevenin ont constaté chez des lapins parathyroïdectionnés, une légère augmentation, qui diminue dans la suite.

Hypophyse. — Magnus Lévy et Salomon, ont signalé une augmentation dans l'acromégalie, mais comme ils n'avaient, d'autre part, observé aucune modification après injection d'hypophyse, ils pensent que, dans cette affection, la thyroïde intervient pour expliquer le trouble du métabolisme basal. Cushing, ultérieurement, signale aussi une augmentation dans l'acromégalie.

Bénédict et Homans ont montré que, chez le chien hypophysectionné, il est, dans la plupart des cas, considérablement diminué. Means et Talbot ont trouvé également une diminution chez des obèses avec hypopituitarisme.

Surrénale. — On a obtenu, vis-à vis des surrénales, des résultats tout à fait discordants, certains auteurs observant une diminution à la suite de la surrénalectomie chez le chat (Aub, Bright, Fournan), d'autres, au contraire, une augmentation (Maier et Bauman). En clinique, la discordance est identique.

Glandes sexuelles. — Nous insisterons un peu plus longuement sur l'influence des glandes sexuelles, pour lesquelles nous avons vu la grande faveur des auteurs, en ce qui concerne l'étiologie des états séborrhéiques. Cette influence n'est pas nettement établie.

Cliniquement, Zuntz n'a pas trouvé de modifications après la castration chez la femme, malgré des examens échelonnés sur plusieurs années, et l'opothérapie, également, n'amena aucune modification.

Les travaux de Marañon, au contraire, paraissent indiquer qu'à l'insuffisance ovarienne, correspond habituellement une légère diminution des échanges.

Von Noorden a eu des résultats négatifs sur un malade atteint d'insuffisance génito-hypophysaire avec adipose.

D'autre part, Zuntz et Kaminer enregistrent une diminution notable, avec relèvement consécutif par l'opothérapie, chez un sujet privé de ses deux testicules par une blessure de guerre. Enfin Read signale une diminution chez les eunuques.

Expérimentalement, Lœwy et Richter ont trouvé sur le chien une diminution de 10 à 20 o/o après castration. Lütge n'a observé aucune modification. Patchner est de l'avis de Lœwy. Rowinsky, Schneider, Shebeneff et de Viso enregistrent une diminution des oxydations, après castration, chez le chien et le lapin. Maignan remarque que cette intervention supprime les deux maxima saisonniers : à l'automne et au printemps.

Asher et Butschkiss ne trouvent aucune diminution de l'élimination de CO^2 chez le lapin mâle castré. Kojün note une diminution de 28 o/o chez le rat castré.

Heymans expérimentant à son tour sur des coqs et des chapons, arrive aux conclusions suivantes :

1° la castration diminue le métabolisme basal du coq de 20 à 30 o/o ;

2° les coqs, que l'on ne laisse en possession que de nodules testiculaires, présentent une diminution de 10 à 20 o/o seulement.

Les recherches ont malheureusement toutes été dirigées dans le même sens ; nous voulons dire que l'on n'a expérimenté que sur des mâles et, bien que les résultats cliniques enregistrés chez les femmes ovariectomisées aient la valeur d'une expérience, il nous semble qu'il aurait été cependant intéressant de poursuivre chez l'animal de pareilles recherches, en se mettant à l'abri de toutes les causes concomitantes capables d'affecter le métabolisme basal chez une malade qui peut bien, en particulier, être de plus une hyperthyroïdienne.

Heymans, d'ailleurs, concluait à faire du « surplus du métabolisme basal du mâle, un caractère sexuel secondaire physiologique qui disparaît lors de la castration ».

En l'état actuel de la question, il n'est donc pas possible de poser des règles nettes en ce qui concerne l'influence des glandes génitales sur le métabolisme basal, mais on peut cependant conclure, qu'elle est bien moins nette et bien moins sûre que celle de la glande thyroïde. D'ailleurs, à ce moment, interviennent les sympathies glandulaires. « Les faits, écrivent Stevenin et Janet, sont très complexes, car les activités ovariennes et thyroïdiennes sont étroitement liées ; l'insuffisance ovarienne s'accompagnerait surtout d'hypothyroïdisme chez les sujets jeunes et d'hyperthyroïdisme à la ménopause naturelle ».

Nous reviendrons ultérieurement sur ces relations.

II. — Rapports avec les maladies de la nutrition

Très intéressante encore est l'influence des maladies de la nutrition sur le métabolisme basal, bien que les résultats obtenus ne soient pas très clairs.

Diabète. — Dans le diabète, les résultats sont très inconstants, mais les derniers travaux de Alen et Du Bois, tendraient à montrer qu'il n'est pas accru chez la majorité des sujets avec diabète sévère.

Goutte. — Dans la goutte, il varie dans des limites normales.

Obésité. — Les sujets obèses en général, ne présentent aucune variation du métabolisme basal, par unité de surface. Si l'on constate parfois, d'après Means et Bru, une légère réduction, elle est cliniquement imputable à des troubles des glandes à sécrétion interne (thyroïde, hypophyse).

Marcel Labbé et Stevenin ont apporté sur ce sujet une statistique très intéressante portant sur 46 obèses : 27 fois le métabolisme basal était normal ; 13 fois diminué et 6 fois augmenté. Or le premier groupe, à métabolisme normal, était composé de gros mangeurs sédentaires, et nous savons que c'est là une des étiologies fréquemment remarquées dans les états séborrhéiques. Dans le deuxième groupe, métabolisme augmenté, se trouvent deux cas de maladie de Basedow, et « c'est à cette affection qu'il faut sans doute attribuer l'élévation des échanges gazeux ».

Dans le troisième groupe (métabolisme diminué), on trouve des myx-œdémateux et des obèses infantiles avec atrophie des organes génitaux. D'après ces résultats, il ne semble pas que l'excès d'alimentation et la sédentarité exercent une influence sur le métabolisme basal.

III. — Rapports avec diverses maladies infectieuses et générales

Nous ne ferons que signaler l'influence des maladies infectieuses : augmentation chez les fébricitants, au cours de la typhoïde, dans les accès de paludisme, métabolisme normal ou subnormal dans la tuberculose, normal ou augmenté dans l'anémie, accru dans les leucémies, etc.

Aucun résultat n'a encore été publié dans le cours des affections gastro-intestinales.

On peut conclure des travaux dont nous venons de passer une rapide revue que le métabolisme basal indique surtout l'état de la fonction thyroïdienne. Seule, en effet, la glande thyroïde, soit par la clinique, soit par l'expérimentation, présente sur cette épreuve une influence constante et régulière : hypermétabolisme dans l'hyperthyroïdie et hypométabolisme dans l'hypothyroïdie.

En présence de résultats aussi constants que ceux que nous avons nous-même trouvés dans nos recherches, il nous est logiquement impossible de les imputer et uniquement à d'autres troubles, dans lesquels tous les travaux antérieurs ont jusqu'à aujourd'hui, avec les mêmes méthodes de recherches, donné des résultats absolument inconstants et souvent contradictoires. Nous sommes donc en droit, en nous appuyant sur l'autorité de tous les auteurs que nous avons cités, de déduire de ce travail que les états séborrhéiques sont en rapport avec la sécrétion thyroïdienne et caractérisés par une hyperthyroïdie. Mais nous ne saurions affirmer, en l'état actuel de nos connaissances sur le métabolisme basal, l'exclusivité des troubles thyroïdiens.

En dehors des affections des glandes vasculaires sanguines, aucune de celles passées ensuite en revue, ne nous paraît de nature à retenir notre attention. Seuls les troubles de la nutrition, constatés dans l'obésité, pourraient nous arrêter, mais nous avons vu combien les résultats obtenus dans ces cas s'accordent mal avec nos observations.

Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne les glandes vasculaires sanguines autres que la thyroïde. Nous avons vu en effet, que toutes ces glandes, bien que de manière plus ou moins constante et plus ou moins régulière, peuvent avoir une influence sur le métabolisme basal, et nous savons d'autre part que toutes les glandes à sécrétion interne sont plus ou moins liées entre elles dans leur fonctionnement et que les troubles de l'une réagissent à des degrés divers sur la fonction des autres.

Le métabolisme basal traduit en quelque sorte « la somme des altérations endocriniennes » (Levy-Franckel et Juster).

La solidarité est grande surtout entre la thyroïde et les glandes génitales, et ce sont là précisément celles qui nous intéressent le plus dans la question actuelle. Nous avons vu, en effet, combien les dernières ont été incriminées comme génératrices de la séborrhée. Nous apportons ici des observations prouvant nettement la participation du corps thyroïde. mais nous ne considérons pas le métabolisme comme réaction spécifique de ces troubles et de nature à nous permettre d'éliminer le rôle des glandes sexuelles. Nous avons d'ailleurs noté, dans plusieurs de ces observations, la coexistence de troubles génitaux fonctionnels, paraissant en rapport avec une plus grande exagération du métabolisme basal.

Nous avons déjà parlé plus haut des sympathies endocriniennes qui paraissent probables pour ces deux glandes à de nombreux auteurs, dont Gaucher et Roussy. Léopold Lévy et H. de Rotschild. Grawes lui-même avait déjà noté un rapport entre la maladie qu'il décrivait et la fonction utérine. Charcot et Trousseau avaient également insisté sur les troubles de la menstruation, coexistant avec le goitre exophtalmique. Il existe d'ailleurs deux théories pour cet équilibre endocrinien : la théorie de la synergie thyro-ovarienne exposée dans la thèse de Jardy et la théorie de l'antagonisme défendue par Parrhom et Goldstein. — Sainton examinant systématiquement ses basedowiennes au point de vue gynécologique a trouvé des lésions utéro-annexielles dans 96 o/o des cas. — Foubert dans sa thèse, écrit : « Une chose est certaine, c'est que lorsqu'on recherche dans le syndrôme de Basedow les signes de lésions génitales, on les trouve presque toujours ».

Pour Léopold Lévy et H. de Rotschild, les développements des caractères sexuels secondaires de la puberté sont en partie commandés par la thyroïde, « le corps thyroïde prépare la puberté de la femme et, d'autre part, la synergie qui existe cette

fois, entre l'ovaire et la thyroïde réserve une part dans ce développement pileux à la surfonction thyroïdienne ».

« Le corps thyroïde a une action sur le développement et la maturation testiculaire, si le testicule en état d'hyperactivité contribue au développement des caractères sexuels secondaires, la part qui revient à la thyroïde n'est peut-être pas négligeable ».

Ce qu'il faut mettre en relief, ajoutent-ils, c'est « qu'il existe un système des glandes endocrines, un équilibre endocritique et que quand une glande endocrine est en état de perturbation, il se fait des réactions de compensation, d'hyperfonctionnement ou d'insuffisance des autres glandes ».

« Pour une fonction déterminée, écrivent-ils ailleurs, le système endocrine a des actions directes, systématiquement réparties entre diverses glandes et des actions indirectes auxquelles prennent part d'autres glandes à leur tour ».

Cependant, pour L. Lévy, « le corps thyroïde représente la glande endocrine à action directement prédominante sur le système pileux ».

Malcolm Morriss signale de son côté les relations du thyroïdisme et du pituitarisme et la fréquence de l'hyperfonctionnement sébacé avec aspect séborrhéique de la peau dans l'acromégalie. Il déclare également que les relations du thymus et des glandes génitales peuvent aussi expliquer l'acné et la séborrhée.

Il ressort donc de cette étude des variations pathologiques du métabolisme basal d'une part, et des relations endocriniennes d'autre part, en particulier des relations thyro-sexuelles, que si nos résultats nous permettent de soupçonner la présence probable de l'hyperthyroïdie chez nos séborrhéiques, ils ne nous autorisent pas à éliminer entièrement les troubles des autres glandes et en particulier des glandes génitales.

Nous pensons donc qu'il peut y avoir là un hyperfonctionnement endocrinien complexe, mais avec prédominance possible de l'hyperthyroïdie, et nous ne serions pas non plus étonnés

d'apprendre que les troubles gastro-intestinaux entrent pour une part dans ce complexus aboutissant à l'hypermétabolisme.

Mais la seule influence dont nous soyons en mesure de parler, en nous basant sur l'interprétation donnée actuellement au métabolisme par la plupart des auteurs, c'est celle de la sécrétion thyroïdienne.

CONCLUSIONS

I. — Deux ordres de théorie restent en présence pour expliquer l'étiologie première des maladies séborrhéiques.

La théorie de la séborrhée-microbacillaire de Sabouraud et les théories des séborrhées d'origine interne.

La théorie microbienne semble actuellement perdre du terrain, vis-à-vis des théories qui veulent faire de la séborrhée un trouble cutané général se rapprochant des dystrophies.

II. — L'étude relativement récente de la fonction thyroïdienne a fait surgir des travaux tendant à assigner un rôle important à cette glande, à côté des glandes génitales, dans l'étiologie des états séborrhéiques.

III. — De toutes les méthodes actuellement connues, destinées à apprécier la fonction thyroïdienne, le métabolisme basal est celle qui paraît la plus fidèle et la plus constante, et l'on a avantage à le calculer toutes les fois que l'on soupçonne une dysthyroïdie.

Mais s'il a une valeur presque définitive, admise par tous les auteurs, quant à cette glande, les résultats obtenus avec les autres sont inconstants et ne permettent pas de déductions nettes.

IV. — Dans les maladies séborrhéiques et l'acné polymorphe en particulier, le métabolisme basal est augmenté. Cette augmentation n'atteint qu'exceptionnellement + 50 o/o. En général, elle est comprise entre 10 et 30 o/o.

Il reste normal dans l'acné rosacée qui semble bien devoir être nettement distinguée de l'acné vrai et imputée surtout à des troubles congestifs.

V. — Les résultats que nous avons obtenus, semblent prouver par leur constance que les maladies séborrhéiques les acnés en particulier sont bien en rapport avec le système endocrinien, et il est permis de supposer que l'influence prédominante appartient à la fonction thyroïdienne qui serait déviée dans le sens hyperthyroïdien.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Maladies séborrhéiques

Nous n'avons groupé ici que les travaux de quelque importance concernant surtout la séborrhée en général et l'acné.

Acné. — Journal american medical association, Chicago, 1909, III.

Adamson. — Seborrhœa and seborrheic dermatitis (including acne vulgaris) Chirurgical journal, London, 1919, XLVIII.

Alibert. — Précis théorique et pratique sur les maladies de la peau, 1810.

— Monographie des dermatoses, 1835, II.

Audry. — La question des séborrhéides et des pityriasis. — Journal des maladies cutanées et syphilitiques, Paris, 1904.

— Pratique dermatologique, article «Séborrhée».

Barbier et Semon. — The étiology and treatment of seborrheic eruptions, British medical journal, London, 1918, II.

— Observations on the etiology, Guy's Hospital Gazette, London, 1918, XXXII.

Barthélémy. — Congrès de dermatologie. 1889.

Bazin. — Leçons sur l'arthritisme, Paris, 1858.

— Dictionnaire des Sciences médicales, art. : Acné, 1858.

Besnier. — Notes in traduction des ouvrages de Kaposi, 1891.

— Pratique dermatologique, article « Eczéma ».

Beatty. — Bristish journal of dermatology, 1894.

Biett. — Leçons cliniques, 1838.

Brocq. — Traité des maladies de la peau, 1892.

— Traité pratique de dermatologie, 1902.

Brooke. — British journal of dermatology, 1889.

Cazenave. — Traité des maladies du cuir chevelu, 1850.

— Compendium des maladies de la peau, 1869.

Chipman. — The etiology and treatment of acne. = Journ. américan medical association. — Chicago, 1913, XL.

Cole. — The modern view of the étiology and treatment of acne vulgaris and acne rosacea, journ. indiana Médical association, Fort-Vayra, 1909, II.

Daccò, — Etiologia e patogenesi dell' acne volgare. — Giornale italiano delle malattie veneree. — Milano, 1905, XL.

Darier. — La Kérato-stéato-pilose ou Kérose (séborrhée). Journ. de médecine interne, Paris, 1906, X.

— Le groupe des maladies dites séborrhéiques. — La Kérose. Annales de Dermato. Syphiligraphie 1907.

Devergie. — Traité pratique des maladies de la peau, 1857.

Douglass-Montgomery, G.-D. Culver. — Exemple de relations de l'acné et de l'hypertrophie du corps thyroïde. — Journal of cutaneous diseases, 1912.

Du Castel. — Basedowisme et dermatoses bénignes aux armées. — Bulletin de la Soc. franç. de Derm.-Syphil, 1919.

— Complications cutanées de la maladie de Basedaow. — Paris-Médical, 1919, XXXI.

Dühring. — Traité pratique des maladies de la peau. — Traduit et annoté sur 2e édition par Barthélemy et Colas 1883.

Elliot. — Contribution à l'étude d'une phase de l'eczéma séborrhéïque. — Journ. of cutaneous diseases, New-York, 1892.

Fleming. — On the etiology of acne vulgaris and its treatment by vaccines. — Lancet London, 1909.

François. — La conception actuelle des acnés. — Ann. et Bull. de la Soc. médicale d'Anvers, 1902, LXIV.

Fuchs. — 1840.

Galetti. — La question des seborrhées. Th. Paris, 1900.

Gastou. — Acné pilo-sébacée et élimination urinaire à propos de l'origine toxique et de la pathogénie glandulaire de l'acné. — Revue des maladies de la nutrition. — Paris, 1904, II.

Gibert. — Manuel des maladies spéciales de la peau. 1834.

Gilchrist. — The etiology of acne vulgaris, Journ. cut. dis. New-York. 1903. XXI.

Golay (de Genève). — Ann. de Dum. et Syph, 1922.

Hallopeau. — Des affections dites eczéma séborrhéiques. Semaine médicale. 1895.

— Traitement de la séborrhée du cuir chevelu par le tétrachlorure de carbone soufré de M. Duret, et considérations sur la pathogénie de cette hypersécrétion ainsi que des affections qui lui font suite. — Bulletin de la Soc. fr. de Derm. Syph. 1907.

— Quelques notes sur la pathogénie et le traitement des acnés. — Association française pour l'avancement des Sciences. — Compte rendu de la 36e Section. Reims, 1907.

— Sur la pathogénie et le traitement des séborrhéides, Xe Congrès français de Médecine. Genève, 1908.

Hardy. — Leçons sur les maladies de la peau. 1859.

Von Harlingen. — The pathology of seborrhœa. Archives of Dermatology. Bd. 4.

Hebra. — Traité des maladies de la peau. 1869. — Der Schmerfluss. — Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1884.

Hebra-Kaposi. — Hautkrankeiten. Handbuch.

Hillairet. — Affections des glandes sébacées. Le Progrès médical. 1880.

Hollander. — The role of the endocrine glands in the etiology and treatment of acne, preliminary report. Archives Dermatology and Syphylology. 1921. III.

Jacquet. — Sur le vernix caseosa et l'hérédo-séborrhée. — Bulletin de la Société française de Derm. Syph., 1905, XVI (Disc.).

— A propos de la séborrhée fœtale. — Réponse à M. Hallopeau. Bull. de la Soc. Fr. de Derm. Syph., 1905.

— Sur l'herédo-séborrhée familiale. Archives Dermat. ùnd Syph. Wien und Leipzig, 1912, CXIII.

Jacquet et Rondeau. — Le vernix caseosa, l'hérédo-séborrhée et l'acné fœtale. — Presse Médicale, 1905, I.

Jacques. — De l'état séborrhéique de la peau. — Th. de Paris, 1892.

Jeanselme. — L'acné junévile. Revue internat. méd. et chir., 1909, XV. — Des acnés. Revue génér. de clinique et thérapeutique, 1919, XXXIII.

Joseph. — Ueber di acne vulgaris. Berlin. Klin. thérap. Wochenschrift, 1904.

Kraus. — Ueber acné neonatorum. Arch. Derm. und Syph. Wien und Leipzig, 1913, CXVI. Orig.

Leloir et Vidal. — Traité descriptif des mal. de la peau, 1889.

Léopold Lévi et H. de Rotschild. — Nouvelles recherches sur la physio-pathologie du corps thyroïde. Corps thyroïde et système pileux, Paris 1912,

— Bulletin de la Société de Médecine de Paris, 26 février 1910.

Levin. — The nature and treatment of acne vulgaris. — New-York médical journal, 1919, CX.

Levin et Kahn. — Biochemical studies in diseases of the skin, II Acne vulgaris. Am. Journal of the medical sciences. 1922.

Lévy-Franckel et Juster. — Soc. de dermatologie, 14 juin 1923.

— Journal de Médecine de Paris, août 1923.

— Le metabolisme basal en dermatologie. Bull. médical, 1914.

Lortat-Jacob et Legrain. — Le métabolisme basal en dermatologie. II[e] Congrès de dermatologie, Strasbourg, 1923.

Marsh. — Acné, Médical Times, New-York, 1912, XLV.

Mitour. — De la dyspepsie accompagnée d'acné, Th., Paris, 1896.

Montgoméry. — The relations of diet. to seborrhœa. Journ. cutaneous diseases, including syphilis, N.-Y., 1916, XXXIV.

Nicolas et Laurent. — Acné polymorphe à topographie radiculaire. Bulletin Soc. fr. derm. et syph., 1909, XX.

Orlipski. — Zur Œtiologie der Acné. — Allgemeine médical Central Zeitùng, Berlin, 1902, LXXI.

Petit (Louise). — Sur la séborrhée. Th., Paris, 1899.

Pick. — Acné und innere sekretion. Archiv. derm. u. syph., Wien u. Leipzig, 1921, CXXXI, Orig.

Rayer. — Traité th. et prat. des mal. de la peau, 1822.

Riehl. — Ueber acné, Deutsche klinik, Berlin und Wien, 1905, X.

Roop. — Observations on the etiology and treatment of acné vulgaris, journal médical Society New-Jersey, Orange, 1921, XVIII.

Sabouraud. — Séborrhée grasse. Annales de l'Institut Pasteur,
— 1897. Calvitie vulgaire. Annales 1896-1897.
— Article in traité des maladies de l'enfance. Vol. 5. Paris 1898.
— Maladies du cuir chevelu. Les maladies séborrhéiques : séborrhée, acné, calvitie. Paris, Masson. 1902.
— La question des séborrhéides. Presse médicale. 1904. I.
— Séborrhée, acné, calvitie. Bulletin Inst. Pasteur, 1902.
— Sur le vernix caseosa et la séborrhée fœtale de M. Jacquet. Ann. de Dermat.. 1904. Soc. fr. de derm. syph. 1904.
— De l'acné congestive pustuleuse par troubles gastriques. Clinique. Paris 1910.
— Hypothèses actuelles concernant l'étiologie des états séborrhéiques. Clinique Paris. 1910, V.
— Analyse clinique et microbienne de la séborrhée vraie microbacillaire. Clinique Paris 1910.
— Entretiens dermatologiques. Paris-Doin 1913. Nouvelle série, II. Masson 1924.

Sampliner. — The etiology and treatment of acne vulgaris. Ohio medical journal. Columbus, 1910, VI.

Savornin. — Des acnés symptomatiques. Contribution à l'étude étiologique des acnés. Th. Paris 1903.

Séibold. — Zur œtiologie der akne vulgaris. München Nod-Wochenschrift. 1921, LXVII.

Simpson. — Etiology and treatment of acne. — Virginia M.-Lewi-Mouth-Richmond, 1913-14 XVIII.

Siredey. — Annales 1895 (Autointoxication).

Strickler. — Etiological factors of acné vulgaris. — Am. Journ. med. sciences. — Philadelphie, 1917, CLIV.

Tilbury-Fox. — Skin diseases, 1873.

Tildesley. — The types, etiology and treatment of acne N. Engh. N.-Mouth Donburg-Comm., 1905, XXIV.

Touton. — OEtiologie und Pathologie der acne. Sechster Congressberichtder Deutschen Dermatologist Gesellschaft 1899.

Unna. — Was wissen wir von der seborrhee. — Monatshefte 1891. Bd. 13-3.

— Akne Med. Klin. — Berlin, 1908, IV.

Wegner. — Causes et traitement de l'acné. Bar es Cujakart. Budapest, 1903.

Whitfield. — The etiology of acne. Lancet, London 1909.

— Seborrhœa and its consequence. International clin., Philadelphie 1910, 20 S. II.

Whitfield-Sabouraud. — Discussion on acne and seborrhœa their causation and treatment. Brit. med. journ London 1912.

Zeisler. — Etiology and treatment of acne. Med. Clin., Chicago 1916, II.

II. — **Métabolisme basal** (1)

Achard et Binet. — Les échanges respiratoires et le métabolisme basal dans les syndromes thyroïdiens. Bulletin et mémoire de la Soc. Méd. des Hôp., Paris 1922, XLVI.

(1) Nous ne présentons ici qu'une bibliographie réduite du métabolisme basal, ne comprenant strictement que les travaux ayant trait à son principe, à sa technique et à son interprétation auxquels nous en avons ajouté quelques autres intéressant directement l'étiologie des états séborrhéiques.

Benedict. — Sur le métabolisme basal normal. Journal de Biologie de Baltimore 1914, XV.

— Facteurs affectant le métabolisme basal. Journal Biological Chemestry 1915, XX.

Blanchetière. — Le métabolisme basal. Monographie de « la Médecine », n° 9 *bis*, 1923.

Boothby. — Métabolisme dans les affections thyroïdiennes. Boston medecine and surgery journal 1916, CLXV.

— Classification des maladies par le métabolisme basal. Journal américan medical association 1921, LXXVI.

Boothby et Sandiford. — Laboratory manuel of the technic of basal metabolism rate détermination. Philadelphie Sonders 1910.

Carpentier. — Comparaison des méthodes de détermination des échanges respiratoires de l'homme. Carnegie Institution Washington. Publ. n° 303, 1921.

Du Bois (Delafield et Eugène). — La détermination du métabolisme basal chez l'homme normal et les effets de l'alimentation. Archives of intern. medicine, 1915. XV.

— Sur la surface du corps. (Formule hauteur-poids). Arch. of int. med., 1916, XVII.

Du Bois (Eugène). — Le métabolisme d'enfants de 12 et 13 ans, comparé au métabolisme des autres âges. Arch. of int. med., 1916, XVII.

— Le métabolisme dans le goître exophtalmique. Arch.

— of int. med, 1916, XVI.

Faustier. — Le métabolisme en clinique. Progrès Médical 1922, XXXV.

Gephart et Du Bois. — Métabolisme chez les adultes normaux et surface du corps. Arch. of int. med. 1916, XVII.

Haldane. — Méthodes of air analyse, 1920.

Harris et Benedict. — Variations du métabolisme basal chez l'homme. Journ. of biol. chem. Baltimore, 1921.

— Etude biométrique du métabolisme basal de l'homme. Proceding national academy Sciences. U. S. A , 1918, IV.

Heymans. — Influence de la castration sur les échanges respiratoires. Journal de Physiologie et Pathogénie générale, 1921, XIX.

Janet (Henri). — Le métabolisme basal en clinique déterminé par la méthode des échanges respiratoires. Son étude dans les dysthyroïdies et les retards de croissance de l'enfance. Th. Paris, 1922.

— Principes, graphiques et tables de correction pour le calcul du résultat dans une épreuve clinique de métabolisme basal. Journal de phys. et path. génér., 1922.

— Métabolisme basal, sa place en clinique. Journal de médecine et chirurgie pratique. Paris 1923.

Jones. — Méthode simple de détermination du métabolisme basal. Arch. of. int. méd. 1921.

Levin (Oscard) and Kahn (Max). — Voir bibliographie : maladies séborrhéiques.

Labbé (Marcel) et Henri Stévenin. — Action du corps thyroïde et des glandes parathyroïdes sur les échanges respiratoires. Bulletin de la caisse des recherches scientifiques 1914 et Annales de Médecine 1921, tome IX.

— Le métabolisme basal chez les basedowiens. Compte-rendu de la Société de biologie 1922.

— Technique de la mesure des échanges respiratoires. (Métabolisme basal). Presse médicale 1922.

Labbé (Marcel) H. Stévenin et F.-L. Nepveux. — Importance de la mesure du métabolisme basal et de l'épreuve d'hy-

perglicémie provoquée pour le diagnostic de la maladie de Basedow. Bull. Soc. de Méd. des Hop. de Paris, 1922.

Laulanié. — Eléments de Physiologie.

— Archives de Physiologie, 1894.

Lévy-Franckel et Juster. — Lortat-Jacob et Legrain. — (Voir bibliographie : maladies séborrhéiques).

Lusk. — Principes fondamentaux concernant le métabolisme basal. Gazette des Hôpitaux, 1922.

Mac-Caskey. — Sur le métabolisme basal en pathologie interne.

— Journal american medical. association. 1920.

— Emploi de l'appareil portatif de Benedict. — Journ. am. med. ass. 1921.

Magnus-Lévy. — Gaswechsel bei thyroïdea. — Berliner Klinike Wochenschrift, 1895, 32.

— Sur la méthode de Zûntz-Geppert. — Archives für ges. physiologie, 1904, 55.

Maranon et Carasco. — Sur la valeur clinique de la détermination du métabolisme basal. — Annales de Médecine, 1923.

Means. — Métabolisme basal et surface du corps. — Journ. biol. chem. 1915, XX.

— Etudes sur le métabolisme basal dans l'obésité et les maladies de l'hypophyse. — Journ. médical researches. XXII, 1915.

— Sur le métabolisme basal en pathologie. — Bost. med. and. surg. journ., 1916.

— Sur la précision des méthodes d'études du métabolisme basal. — Arch. of. int. méd., 1921, XXIV.

Memling. — Métabolisme basal chez l'enfant. — American journal diseases of childe 1915.

Rouillard. — Le métabolisme basal. — Presse Médicale 1921.

Roussy. — Le métabolisme basal dans la maladie de Basedow. — Paris Médical, 1920.

Smell. Frances Ford et Rowntree. — Etudes sur le métabolisme basal. — Archives médicales belges, 1920.

Stévenin (Henri) et Henri Janet. — Le métabolisme basal. — Annales de Médecine, tome XIII, 1923.

Sunder et Tigerdest. — Métabolisme et puberté. — Scondin. Archives für Physiologie, 1895

Tiben. — Comparaison de l'appareil de Benedict et de l'appareil de Jones. — American Journal of Physiologie, 1921.

Tissot. — Sur la mesure des échanges respiratoires. — Journal de physiologie et pathologie générales, 1904.

Sur l'analyse des gaz de la respiration. — Traité de physique biologique, I.

En ma qualité de Censeur de tour j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

Contribution à l'Etude étiologique des maladies séborrhéiques. — Le métabolisme basal dans ces affections (et en particulier dans les acnés).

Par Marcel Bourret.

Je pense que la Faculté peut en permettre l'impression

Montpellier, le 16 juillet 1924.

Le Professeur,
VEDEL.

Vu :
Montpellier, le 17 juillet 1924.
Le Doyen,
EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 18 juillet 1924.
Le Recteur,
Jules COULET.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-Propos.. 9
Introduction..... 13

PREMIERE PARTIE

Chapitre premier. — La question des maladies séborrhéique et leur étiologie pour les auteurs du XIXe siècle..... 15
Chapitre II. — Conceptions étiologiques modernes 35

DEUXIÈME PARTIE

Chapitre premier - Le métabolisme basal : principe, appareils, conduite d'une épreuve..... 50
Chapitre II. — Résultats et observations..... 58
Chapitre III. — Discussion et interprétation des résultats..... 68
Conclusions... 79
Bibliographie..... 81

Montpellier. - Imp Roumégous et Déhan.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !